

ANNEE 1937

THÈSE

N°

175

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Claude OLIVIER

Né le 29 Janvier 1910, à PARIS (Seine)

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté

PNEUMOPATHIES POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES DES INTERVENTIONS ABDOMINALES

TRAVAIL DE LA CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE
ET DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ

Président : M. Pierre DUVAL, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Claude OLIVIER

Né le 29 Janvier 1910, à PARIS (Seine)

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris

Aide d'Anatomie à la Faculté

PNEUMOPATHIES POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES DES INTERVENTIONS ABDOMINALES

TRAVAIL DE LA CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE
ET DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ

Président : M. Pierre DUVAL, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1937

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPI.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée.....	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	FIESSINGER.
Clinique médicale	Maur. VILLARET
	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGELOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

AMELINE	Pathologie chirurgicale.	MM.
BARIETY	Pathologie médicale.	DE GAUDART
BENARD Henri	Pathologie médicale.	D'ALLAINES
BERNARD Et.	Pathologie médicale.	DE GENNES ...
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	GAYET
BOULIN	Pathologie médicale.	GIROUD
BULLIARD	Histologie.	HAGUENEAU ..
CHATHALA	Pathologie médicale.	HALPHEN
CHEVALLIER	Pathologie médicale.	HAZARD
COSTE	Pathologie médicale.	HUGUENIN
DOGNON	Physique.	JOANNON
FEY	Urologie.	LACOMME
FUNCH		LANTUEJOUL ..
BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	LAROCHE Guy.
GALLIARD	Parasitologie.	LELONG
GASTINEL	Bactériologie.	



MM.

LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY (M^{re} J) .. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX .. Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT ..

DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE . Médecine légale
 PORTES Ophtalmologie.
 RENARD (L.) . Physiologie.
 RICHTER Obstétrique.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-
 BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-
 LEMAIRE ... Parasitologie.
 PHILIBERT ... Bactériologie.
 VAUDESCAL.... Obstétrique.

IV — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE.
 AUBERTIN
 BRULE
 CHABROL
 CHIRAY
 DONZELOT
 DUVOIR
 LIAN
 PASTEUR-
 VALLERY-RADOT
 SEZARY

Clinique médicale.

MM.

BASSET
 BROCC
 CADENAT
 GATELLIER
 HEITZ-BOYER .
 MOURE
 QUÉNU
 SCHWARTZ
 VELTER

Clinique chirurgicale

ECALLE
 LE LORIER
 LÉVY-SOLAL ...
 METZGER

Clinique obstétricale

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé. Education physique
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique
 PHILIBERT, agrégé... Microbiologie.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PERE

le Docteur EUGÈNE OLIVIER

Professeur à la Faculté
Docteur es-sciences
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MA MERE

A MA FEMME

Je ne saurais les séparer dans l'affection infinie et dans l'admiration que j'ai pour eux.

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur PIERRE DUVAL
Professeur de Clinique thérapeutique chirurgicale
à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur
H. F. R. C. S.

*Je le prie d'accepter l'hommage de
ma respectueuse gratitude et de ma
profonde reconnaissance pour avoir
bien voulu me confier ce travail qu'il
a inspiré, dirigé et encouragé.*

A mon Maître

Monsieur le Professeur LÉON BINET
Professeur de Physiologie à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Necker
Officier de la Légion d'Honneur

En témoignage de ma vive reconnaissance pour les conseils éclairés dont il n'a cessé de m'entourer et qui m'ont permis de poursuivre ce travail.

A mes Maîtres dans l'Internat

- 1931 M. le Professeur LENORMANT.
1933 M. le Docteur ROUHIER.
1934 M. le Professeur LENORMANT.
1935 M. le Professeur Agrégé F. M. CADENAT.
1936 M. le Professeur PIERRE DUVAL.

Je les prie d'agréer l'expression de mon absolu dévouement, de ma vive admiration et de mon entière reconnaissance, pour les exemples d'habileté, de science et de conscience qu'ils m'ont prodigués.

- 1937 M. le Professeur GREGOIRE.
1937 M. le Professeur Agrégé MONDOR.

Je les remercie de m'avoir admis au grand honneur de suivre leur enseignement.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

Stage 1927

M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).

M. le Professeur PIERRE DUVAL.

M. le Professeur LEMIERRE.

Externat 1928-1929

M. le Professeur PIERRE DUVAL.

M. le Professeur LÉON BINET.

Externat en premier 1930

M. le Docteur LAEDERICH.

M. le Professeur Agrégé DE GENNES.

M. le Docteur COUTELA.

En témoignage de ma très respectueuse reconnaissance.

A mes Maîtres à la Faculté

M. le Doyen ROUSSY
M. le Professeur ROUVIERE

M. le Professeur JEAN VERNE

*Je le prie d'agréer l'expression de
mes très respectueux remerciements
pour les longs moments qu'il a bien
voulu passer à examiner toutes mes
préparations.*

A M. le Professeur HOVELACQUE
Chef des travaux anatomiques à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Depuis le début de mes études je
lui dois une des meilleures parties
de ma formation intellectuelle et mo-
rale. Je le prie d'agréer l'expression
de ma profonde reconnaissance, de
mon respectueux attachement.*

A MM. les Professeurs Agrégés GATELLIER, WILMOTH,
JEAN QUENU, MENEGAUX, PAUL FUNCK-BRENTANO,
AMELINE,

Chirurgiens des Hôpitaux

A M. le Professeur Agrégé LEMAIRE
Médecin des Hôpitaux

A M. le Docteur J.-Ch. ROUX

A M. le Docteur BECLERE
Electro-radiologiste de l'Hôpital de Vaugirard

A M. le Docteur GOIFFON

*En témoignage de ma profonde
gratitude pour les conseils éclairés
qu'ils n'ont cessé de me prodiguer
dans ce travail.*

A M. le Docteur SOUPAULT
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon

*En remerciement de sa très belle
observation.*

A MM. les Docteurs GUEULLETTE, MERLE D'AUBIGNE,
PATEL, REDON, WELTI,
Chirurgiens des Hôpitaux

A M. le Docteur LAPORTE
Médecin des Hôpitaux

A MM. les Docteurs JEAN GOSSET, MOUCHET, SAUVAGE

A MM. les Docteurs BAUMANN, BILLET, PADOVANI,
CORDIER, ABOULKER, RUDLER, MANGINI, DUPOUY,
CHEVALLIER, GUILLOT.

A mes Amis les Docteurs L. BURSTEIN et LAPIPE

En témoignage d'estime et de reconnaissance pour leur précieuse collaboration.

A mes Camarades du Laboratoire de Physiologie

A tous mes Amis

A tous ceux qui par leur collaboration et leur dévouement
m'ont aidé

INTRODUCTION

LES TERMES DE « PNEUMOPATHIES POST-OPÉRATOIRES PRÉCOCES DES INTERVENTIONS ABDOMINALES » MÉRITENT QUELQUES EXPLICATIONS.

Nous avons employé le terme de pneumopathies dans le dessein de ne préjuger ni de la nature, ni de la cause des complications pulmonaires post-opératoires.

Les unes sont traditionnellement rangées sous la rubrique « *pneumonies* ». Cette dénomination est inexacte si on l'entend dans le sens strict que les auteurs français donnent à ce terme : inflammation présentant une spécificité étiologique, le pneumocoque ; anatomique, la topographie lobaire et enfin clinique. Aussi faut-il bien préciser que l'on englobera sous ce nom aussi bien une telle lésion que les pneumonies en foyer ou broncho-pneumonies plus fréquentes et que certains auteurs étrangers rangent sous ce vocable.

D'autres pneumopathies sont classiquement de nature *embolique*.

Les plus mystérieuses enfin semblent les *atélectasies*, dont le tableau clinique a été fréquemment observé en Amérique et rarement rencontré en Europe.

De celles-ci, une définition semble indispensable. Sous ce nom, nous considérerons (CHADOURNE) un état du parenchyme pulmonaire caractérisé anatomiquement par une réduction du volume pulmonaire portant uniquement sur les cavités

aériennes à l'exclusion des vaisseaux et physiologiquement par une exclusion fonctionnelle totale. Ce terme doit remplacer dans la terminologie des pneumopathies post-opératoires, celui de « massive collapse of the lung » employé dans la description princeps de W. PASTEUR. Le collapsus pulmonaire est en effet caractérisé anatomiquement par un affaissement total de tous les éléments du parenchyme pulmonaire, cavités aériennes et vaisseaux et physiologiquement par une exclusion fonctionnelle incomplète.

Toutes les pneumopathies ont un caractère commun : *leur survenue après une intervention chirurgicale*. Cependant, le lien qui les unit avec les modifications humorales post-opératoires, avec l'apparition ou l'accroissement de certains corps toxiques n'a été étudié que récemment.

Nos Maîtres, les Professeurs PIERRE DUVAL et LÉON BINET ont bien voulu nous associer à leurs recherches sur le rôle des polypeptides et nous tenons à leur en témoigner notre infinie gratitude.

Ce rôle nous a paru particulièrement important dans les pneumopathies précoces. Ce sont les « pneumonies » infarctus et atélectasies de la première semaine qui ont particulièrement retenu notre attention.

Nous avons surtout étudié les suites des opérations portant *sur l'abdomen*, à l'exclusion de celles qui succèdent aux opérations génito-urinaires. Dans ces dernières, en effet, les conditions anatomiques, étiologiques et jusqu'aux aspects cliniques avec l'extrême fréquence de l'embolie nous ont paru créer un ensemble assez différent.

Nous ne voudrions cependant pas qu'en aucune manière ce titre puisse être considéré comme constituant une stricte limitation de notre sujet. Il indique seulement les points qui,

au cours de nos recherches cliniques et expérimentales, nous ont plus particulièrement intéressé.

On ne saurait, en effet, dégager les conditions étiologiques de ces pneumopathies sans faire appel aux autres interventions chirurgicales.

PLAN DU TRAVAIL

Par l'association à l'examen clinique de l'observation radiologique et parfois anatomique, nous avons pu, dans les services de nos Maîtres, le Professeur Pierre DUVAL et le Professeur Agrégé CADENAT, faire quelques observations qui ont jeté le doute dans notre esprit sur certaines correspondances établies entre des faits cliniques et anatomiques.

En dépouillant avec soin les travaux antérieurs, nous avons trouvé des éléments venant confirmer ce doute. *Nous commencerons par cette étude anatomo-clinique* des pneumopathies post-opératoires.

Le but principal de notre travail réside dans les recherches pathogéniques. Avant de les exposer, *nous rappellerons* en quelques mots les faits actuellement connus concernant la reproduction expérimentale de l'atélectasie. Nous verrons que les conceptions actuelles sont loin de s'appliquer à tous les cas cliniques.

Nous étudierons les trois facteurs principaux actuellement invoqués dans l'étiologie des pneumopathies post-opératoires : l'anesthésie, les infections aériennes, les infections venant du foyer opératoire.

Puis, nous exposerons *des recherches* ayant trait aux lésions aseptiques directes du tissu pulmonaire, d'une part, et, d'autre part, aux lésions indirectes du poumon liées aux perturbations post-opératoires des mouvements de la cage thoracique. Ces deuxième recherches d'ordre principalement radiologique ont été réalisées dans le service radiologique du

Docteur H. BÉCLÈRE, à qui nous témoignons notre respectueuse reconnaissance, en collaboration avec notre ami LAPPE.

Enfin, nous terminerons par des *déductions thérapeutiques*. Nous n'envisagerons pour la thérapeutique des pneumopathies post-opératoires que les procédés nouveaux. Nous verrons en terminant les méthodes prophylactiques qui nous paraissent susceptibles de retenir l'attention.

HISTORIQUE

On ne trouvera pas dans ce rappel historique l'énumération de tous les travaux parus sur les pneumopathies post-opératoires depuis qu'il a été écrit sur ce sujet. Nous avons estimé que, pour faire œuvre utile, il fallait comparer un *groupe de travaux homogènes*, c'est-à-dire écrits dans des conditions aussi voisines que possible des progrès de la technique chirurgicale, anesthésique, radiologique et physiologique. Un tel choix nous a paru absolument indispensable. Nous nous sommes donc surtout adressé aux travaux parus dans la dernière décade. Ils sont assez nombreux pour offrir un large champ d'observations et nous paraissent se rapprocher le plus possible de ces desiderata théoriques.

De temps à autre, nous remonterons jusqu'à l'avant-dernière décade. Mais nous n'opposerons jamais à un ensemble de faits récemment observés des observations recueillies aux premières périodes de la chirurgie moderne, dans des conditions radicalement différentes de celles où nous ont conduit les travaux des chirurgiens de la période contemporaine.

Nous ne chercherons pas non plus à suivre d'année en année dans la littérature mondiale l'évolution des idées touchant ce problème. L'exposé de ces travaux échelonnés sur un laps de temps aussi court serait très ingrat.

Il est frappant de voir combien chaque pays a été particulièrement intéressé par un ou plusieurs aspects de ces complications. En France, le plus grand nombre des travaux se rapporte aux pneumopathies infectieuses ; en Amérique, il concerne l'atélectasie ; dans les pays de langue allemande, les embolies. Jusqu'à présent, les auteurs qui ont travaillé

ce problème ont envisagé également un seul de ces aspects. Quoique nous ayons voulu réaliser un travail d'ensemble, il nous paraît plus logique de résumer les travaux de nos devanciers tels qu'ils ont paru se présenter, c'est-à-dire assez indépendants les uns des autres, les diverses conceptions ne passant qu'assez lentement d'un pays à l'autre. Cette sorte de division du travail qui s'est établie a frappé les auteurs de langue allemande dont certains ont voulu voir dans des conditions météorologiques la fréquence des embolies dans leur pays.

TRAVAUX FRANÇAIS

Les pneumonies, les embolies ont surtout retenu l'attention.

1° LES PNEUMONIES. — C'est sur l'origine gastrique des pneumopathies post-opératoires que l'attention fut d'abord attirée par LAMBRET en 1921, par Pierre DUVAL, ROUX et MOUTIER en 1923. En même temps, la vaccination pré-opératoire après intra-dermo-réaction, déjà proposée par Louis BAZY dans les infections abdominales chirurgicales, était préconisée. GRÉGOIRE qui, en 1923, avait déjà rapporté une statistique de BRISSET sur les avantages du lever précoce insiste en 1924 sur l'intérêt de l'anesthésie locale et des lavages d'estomac. AUVRAY rapporte également les bons résultats que lui a donnés l'anesthésie locale. La voie de propagation lymphatique semble l'emporter à la suite des travaux de Léon BINET et LOUBRY, de la thèse de RAZEMON.

Au Congrès de Chirurgie de 1924, les rapports de LAMBRET et LARDENNOIS montrent l'importance des soins pré et post-opératoires. Cependant DE QUERVAIN, HARTMANN et ASTAIX rapportent les déconvenues qu'ils éprouvent avec l'anesthésie locale.

GRÉGOIRE, Pierre DUVAL reviennent sur la notion d'infection gastrique et apportent des observations démonstratives. Divers moyens sont essayés dans le but de réduire la

fréquence des pneumopathies post-opératoires, l'autohémothérapie par A. GOSSET et THALHEIMER. La vaccination pré-opératoire ne donne pas, en effet, à tous les auteurs, les mêmes résultats : si COMBIER et MURARD — encore ce dernier modifiera-t-il plus tard son opinion —, si LAMBRET en sont satisfaits, par contre A. GOSSET n'a pas eu de résultats analogues.

En 1928 paraît l'importante revue générale de Jean QUÉNU et OBERLIN. Travail fondamental, résumant les travaux récents tant français qu'étrangers, il nous permettra bien souvent d'être bref, désireux que nous sommes de ne pas reprendre par le détail les excellentes descriptions que l'on y trouve.

La conception de l'infection par voie trachéo-bronchique favorisée par les troubles de la mécanique respiratoire un peu laissée dans l'ombre est remise en honneur par LA-POINTE, par LEJARS et DUCHON. DESPLAS et RONCHÈSE insistent sur la nécessité de vacciner plus particulièrement au moment de la période critique post-opératoire.

En 1932, une statistique de DELAGÉNIÈRE vient rouvrir devant l'Académie de Chirurgie une discussion générale sur le rôle de l'anesthésie dans l'éclosion des pneumopathies post-opératoires. Tour à tour RICHE, BASSET, RICHARD, TANACESCO et BARBILIAN montrent les avantages de la rachianesthésie sur lesquels avaient insisté FORGUE et BASSET en 1928. HARTMANN, J.-L. FAURE, CHEVASSU soutiennent l'anesthésie générale, PROUST l'anesthésie locale, cependant que ROUHIER et J.-Ch. BLOCH montrent l'importance d'un éclectisme raisonné.

Lorsque le débat se rouvre en 1935 à la Société d'anesthésie, les positions restent sensiblement les mêmes. L'anesthésie intra-veineuse est soutenue par FREDET, la rachianesthésie par CHARRIER, tandis que J.-Ch. BLOCH n'emploie plus que l'anesthésie locale.

Le rôle du foyer opératoire dans l'éclosion des pneumopathies, l'importance de la vaccination sont toujours soutenus par LAMBRET qui s'appuie sur de belles statistiques. BOIRON,

dans sa thèse, montre l'importance des foyers infectieux rhino-pharyngiens en se basant sur des observations expérimentales et cliniques.

En résumé, infections venant du foyer opératoire, infections rhino-pharyngiennes, rôle de l'anesthésie, tels semblent être les problèmes principaux sur lesquels l'Académie de Chirurgie a eu à se prononcer.

2° LES EMBOLIES. — Nous ne mentionnerons pas les nombreux travaux s'occupant des phlébites post-opératoires. Ils sortent du cadre que nous nous sommes fixé. Des travaux importants ont été plus spécialement consacrés à l'*embolie pulmonaire*. Citons en 1924 le rapport au Congrès Suisse de Chirurgie de Bâle de DE QUERVAIN, comprenant une nombreuse documentation anatomo-pathologique. En 1929, paraît le livre intéressant de DUCING.

Le problème des embolies pulmonaires est également traité au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie où nous mentionnerons les rapports de FORGUE et du Belge GOVAERTS. Dans ces deux dernières années, GRÉGOIRE, puis VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et BARDIN montrent l'insuffisance des conceptions classiques de l'infarctus. Reprenant entièrement le problème du point de vue expérimental, ils aboutissent tant du point de vue étiologique que du point de vue thérapeutique à des conclusions du plus haut intérêt.

3° LES ATÉLECTASIES. — Depuis les mémoires fondamentaux de LENORMANT et ISELIN et celui de FONTAINE parus tous deux en 1928, les chirurgiens se sont efforcés de mettre en évidence des *atélectasies* post-opératoires. Mais il faut reconnaître que les cas restent rares : COTTE et SAVY, TIXIER en 1928, MOCQUOT, SIMON en 1929, LLUCIA, puis ROCHER, JARRICOT et CHARTON en 1933.

La broncho-aspiration est pratiquée avec succès dans l'atélectasie post-opératoire par TIXIER, CLAVEL et MOUNIER-KUHN en 1933. Elle est recommandée dans les obstructions bronchiques post-opératoires par Robert MONOD et R. KOURILSKY.

par Jean QUÉNU, par DE ROUGEMONT et MOUNIER-KUHN. Signalons enfin qu'une discussion récente de la Société Médicale des Hôpitaux vient, après les thèses d'ANGLADE et de CHADOURNE, mettre au point les atélectasies médicales. Un numéro récent des *Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire* expose les recherches expérimentales et cliniques de l'école de SERGENT et les doutes qu'ont suscité chez ces auteurs la multiplication actuelle des observations d'atélectasie.

On voit ainsi que l'origine gastrique des germes des infections pulmonaires post-opératoires, le rôle de l'anesthésie, l'embolie expérimentale, le traitement de l'atélectasie étaient parmi les faits principaux étudiés en France lorsque fut envisagé par nos Maîtres Pierre DUVAL et Léon BINET le rôle des polypeptides.

TRAVAUX DE LANGUE ALLEMANDE

On y trouve avant tout des statistiques de thromboses et d'embolies basées sur une observation anatomo-pathologique qui semble bien souvent s'être peu préoccupée des aspects cliniques observés par les chirurgiens.

Nous n'entreprendrons pas leur énumération complète ; leur but principal est d'apporter des arguments pour ou contre une augmentation de fréquence des thromboses et embolies dans ces dernières années. Des auteurs aussi éminents, des statistiques aussi importantes se trouvent dans les deux camps : nous ne concluons pas. Nous signalerons seulement que toutes les statistiques basées sur de nombreuses années d'observations dans un même service montrent une courbe de fréquence sinusoïdale. Il est possible que la période actuelle corresponde à l'un de ces sommets.

Parmi les travaux principaux, citons seulement les articles de RUPP en 1921, de SCHONBAUER et de SCHEIDEBERGER, de TEMPSKY, de DETERING, de BORCHARD en 1928.

1° LES EMBOLIES. — L'embolie apparaît comme la complication post-opératoire majeure et la plupart des auteurs, comme ORATOR et STRAATEN en 1930, lui attribuent le rôle principal dans la pathogénie de la pneumonie. Des divers traitements essayés pour la faire disparaître, telle la thyro-sine (BORCHARD), le gluconate de calcium (SCHLEUSING), aucun ne semble avoir donné des résultats concluants. Parmi les principales statistiques récentes, signalons celle de GEISSENDORFER, KILLIAN, DOMRICH, GRUBER, NURNBERGER en 1930, NICOLAYSEN, ZINK ; BIELING, ZOLTAN en 1931.

HUBNER et FREUDENBERG réunissent en 1931 plusieurs statistiques et aboutissent à un total de 532.000 opérations.

Plus intéressantes sont les tentatives chirurgicales dirigées contre les embolies pulmonaires massives.

EICHELTHER trouve, en 1932, 123 tentatives de ce genre avec 8 guérisons. Devant ces résultats décevants, des recherches commencent à être faites sur la cause de la mort dans l'embolie. MARTIN, en 1932, montre l'action réflexe principale sur le cœur. Mais toujours la grosse masse des articles s'occupent de l'augmentation apparente des thromboses et embolies. Partisans et adversaires s'affrontent dans les travaux de KUNTZ en 1932, de KONIG, TAPPER en 1933 aux dixièmes journées de l'APENLAND à Gratz, dans les pages de STICH, HUBERT en 1935.

2° LES PNEUMONIES. — Les pneumonies post-opératoires ont surtout donné naissance à des travaux ayant pour but de montrer la supériorité de telle ou telle méthode prophylactique ou thérapeutique : transpulmine, carbogène et digipurat pour MANDL (1930), pernocton pour STAHNKE (1930), anesthésie locale pour FINSTERER (1930), novocaïnisation post-opératoire de la plaie pour CAPELLE (1930), optochin et autohémothérapie pour STAHNKE (1932), gluconate de calcium pour MAILLEFERT. En 1933, SAUERBRUCH, STAEHLIN insistent sur le polymorphisme clinique et étiologique des pneumopathies post-opératoires. La question est discutée à la réunion des Chirurgiens du Nord-Ouest de l'Allemagne.

Tout dernièrement encore, c'est la préparation du malade qui préoccupe IGELMUND, KOCH, RAPPERT.

3° LES ATÉLECTASIES. — L'atélectasie a été observée plus rarement que dans les pays de langue française. SAUERBRUCH en a observé un cas, RINECKER deux. MIDDELDORPF lui consacre en 1932 une revue générale.

En résumé, les problèmes qui ont paru intéresser plus particulièrement la littérature de langue allemande sont l'augmentation de fréquence des thromboses et embolies mortelles, la prophylaxie pharmacologique des pneumopathies post-opératoires, tout ceci avec un luxe particulier de statistiques.

TRAVAUX DE LANGUE ANGLAISE

1° L'ATÉLECTASIE. — Ils se signalent avant tout par l'intérêt porté à l'atélectasie post-opératoire. Si la première observation d'atélectasie post-opératoire avait été publiée en 1907 par Sir JAMES BARR, il faut bien reconnaître que c'est à W. PASTEUR que l'on doit la première description d'ensemble. En 1910, il publiait dans *The Lancet* un article sur le collapsus lobaire actif du poumon après les opérations abdominales. Il rappelait d'ailleurs qu'en pathologie médicale l'état atélectasique du poumon était connu depuis longtemps et avait suscité en particulier au siècle précédent différents articles intéressants d'auteurs français. En 1914, W. PASTEUR, ELLIOTT et DINGLEY apportent de nouvelles observations. En 1917, ROSE BRADFORD rapporte des atélectasies après traumatismes thoraciques.

En 1920, 1921, 1922, BRISCOE, SCRIMGER, LEOPOLD s'intéressent tour à tour principalement, l'un à la pathogénie, l'autre à la clinique et le dernier aux signes radiologiques. HIRSCHBOEK publie en 1922 trois observations. Les observations s'ajoutent peu à peu et en 1925 CHURCHILL, SCOTT, JACKSON et LEE montrent l'importance pathogénique de l'obstruction bronchique. Les observations mortelles sont rares ;

signalons celles de BERGANINI et SHEPARD, de SANTEE, de BALL.

En 1927, MASTICS, SPITTLER et MAC NAMEE publient un travail basé sur cinquante observations personnelles dont douze collapsus massifs. L'atélectasie leur paraît la plus fréquente des complications post-opératoires, idée qui semble peu à peu avoir conquis un grand nombre des chirurgiens américains.

En 1928, SANTEE donne les résultats de sa méthode thérapeutique de mobilisation du sujet. CORYLLOS publie à l'Académie de Médecine de New-York ses premières recherches sur une pathogénie déjà invoquée par JACKSON et LEE, l'obstruction bronchique. Il considère la pneumonie lobaire et l'atélectasie comme les étapes successives d'un même processus dans lequel la virulence microbienne varie. LEE, TUCKER et CLERF ont de bons résultats thérapeutiques avec la bronchoscopie.

YANDELL HENDERSON, en 1929, admet aussi le rôle de la fermeture des bronches et des bronchioles et montre les avantages des inhalations post-opératoires de carbogène. L'obstruction bronchique n'apparaît pas cependant comme le seul facteur des pneumopathies post-opératoires et après les travaux de CHURCHILL et MAC NEIL, de POWERS en 1928 sur les modifications post-opératoires de la capacité vitale, on voit en 1929 MULLER, OVERHOLT et PENDERGRASS expliquer cette réduction de la capacité vitale par la diminution post-opératoire des mouvements du diaphragme. La méthode de SANTEE est reprise par DYKE et SOSMAN.

En Amérique, BOWEN, RAPPAPORT, MATHES et HOLMAN, en Angleterre SHERET, MORISON observent de nombreuses atélectasies. L'obstruction bronchique seule ou associée semble la pathogénie la plus admise : BRUNN et BRILL, VAN ALLEN et LINDSKÖG, ADAMS, YUNG la défendent. Les formes atypiques de l'atélectasie sont de plus en plus étudiées. LINCOLN, BROWN y revient en 1931. Même les auteurs qui, tels ELIASON et MAC LAUGHLIN ne s'occupent pas spécialement de l'atélectasie en publient de nombreux cas.

CORYLLOS et ses élèves, LÉE, TUCKER et d'autre part CHEVALIER-JACKSON et CHEVALIER-L. JACKSON apportent de nouvelles expériences et de nouvelles constatations à l'appui de la théorie obstructive.

Ces observations vont de pair avec celles concernant les troubles de la mécanique respiratoire et faites par BUTLER, CARLSON, BEECHER, BRADSHAW et LINDSKOG, PRINZMETAL avec BRILL et LEAKE en 1932 et 1933.

Atélectasies, obstructions bronchiques, tels sont les éléments qui semblent avoir surtout intéressé l'opinion chirurgicale anglo-américaine.

2° LES EMBOLIES. — Il s'en faut que l'embolie et la pneumonie post-opératoire aient été délaissées. CUTLER et HUNT, depuis leur article de 1920, se sont faits les champions de l'origine embolique des pneumopathies post-opératoires ; ils y sont revenus ultérieurement. WHARTON et PIERSON, en 1922, s'intéressent aux formes mineures de l'embolie, VIETOR en 1925, SPEED en 1927, publient des statistiques. MATAS fait en 1929 un rapport sur ce sujet au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. Des moyens prophylactiques sont recherchés par WALTMAN WALTERS en 1930. UNDERWOOD en 1934 et SCHULMAN en 1935 se préoccupent des embolies mortelles.

3° LES PNEUMONIES. — Des travaux plus nombreux se sont occupés de la pneumonie et des pneumopathies post-opératoires en général. WHIPPLE, depuis son mémoire de 1918, s'est particulièrement attaché à l'étude de l'origine pneumococcique et aérienne des pneumonies. Par contre, le rôle de l'anesthésie, si souvent invoqué en Europe, ne paraît avoir frappé ni ELWYN en 1922, ni LEE en 1924, ni SMITH et MORTON en 1929, pas plus que FULLER, FOSS et KUPP en 1930 ou AIKENHEAD. En 1933, KING, d'une part, BALFOUR et GRAY, ELIASON et MAC LAUGHLIN se préoccupent du rôle du siège de l'opération. Les discussions anesthésiques, par contre, sont reléguées en deuxième plan : l'anesthésie locale, la

raci-anesthésie, ainsi qu'en témoignent les statistiques de SISE, sont beaucoup moins employées que l'anesthésie générale. Celles-ci pratiquées par des anesthésistes professionnels semblent donner toute satisfaction.

AUTRES PUBLICATIONS

Le problème des pneumopathies post-opératoires a d'ailleurs partout retenu l'attention des chirurgiens.

EN ITALIE. — Citons les mémoires d'ASCOLI en 1928, de DEBENEDETTI, de DE FERMO en 1930, ceux de ROTOLO, de CAPALDI en 1935. Comme en France, même chez ceux qui, tels SCHIASSI (1924) SACERDOTE, DEI ROSSI (1931) s'en sont spécialement occupé, les atélectasies ont été rares.

Il faut faire une place particulière aux recherches de LUISADA et de ses collaborateurs. Ayant mis au point une nouvelle méthode électrique d'étude de la contractibilité pulmonaire, cet auteur a étudié les conséquences pulmonaires des interventions abdominales que l'on trouve résumées dans l'article qu'il a publié avec OSELLADORE en 1930. Comme en France, l'anesthésie a beaucoup préoccupé les chirurgiens et nous en trouvons un reflet dans les rapports au Congrès de Chirurgie de 1929.

EN ARGENTINE. — BOSCO, BIANCHI, CAEIRO, USLENGHI, CEBALLOS rencontrent un nombre important d'atélectasies. J. DIEZ s'attache à son étude et, dans deux articles parus en 1930 et 1931, insiste sur le rôle de l'obstruction bronchio-laire.

Il n'est pas de pays d'ailleurs où l'on ne rencontre des travaux intéressants. Citons aussi en Espagne TRUETA RASPALL, dans les contrées nordiques DAHL IVERSEN et RAMBERG.

EN SUISSE. — Nous avons déjà cité en 1924 le travail de DE QUERVAIN. Dans le même numéro de la *Schweizerische*

Medizinische Wochenschrift, JULLIARD, HELLY, MEYER-RUEGG, HEUSSER, NAEGELI traitent des thromboses et embolies. En 1932, ASKHENAZY, HENSCHEN, STAEBELIN présentent des rapports anatomiques et cliniques très documentés sur les pneumopathies post-opératoires.

**INTÉRÊT DE L'ÉTUDE
DES
PNEUMOPATHIES POST-OPÉRATOIRES
LEUR FRÉQUENCE**

Morbidité et mortalité générales

Répartition des différentes pneumopathies

Il est moins facile qu'il ne semble d'apprécier la fréquence générale des pneumopathies post-opératoires. Peu de statistiques récentes envisagent toutes les complications pulmonaires, c'est-à-dire toute lésion pulmonaire reconnue soit à l'examen clinique, soit aux rayons X.

L'un élimine l'embolie, l'autre la bronchite, un autre les opérations gynécologiques. Nous n'avons pu en outre tenir compte ni des statistiques portant sur moins de mille cas, ni de celles faites en vue d'une démonstration thérapeutique.

MORBIDITÉ

OPÉRATIONS PNEUMOPATHIES POURCENTAGE

CUTLER (1919-20-21)	1.562	55	3,52 %
	1.604	63	3,93 %
	1.590	49	3,05 %
SECRÉTAN et REY	2.165	82	3,7 %
FOSS et KUPP	3.433	60	1,7 %
FULLER	1.478	115	7,8 %
COOMBS	5.894	13	0,22 %
ELIASON et MAC LAUGHLIN .	26.032	361	1,3 %

Ainsi la morbidité générale par pneumopathie post-opératoire paraît voisine de 3 %.

La mortalité par pneumopathie post-opératoire est assez importante.

MORTALITÉ

	OPÉRATIONS	MORTALITÉ	POURCENTAGE
CUTLER (1919-20)	1.562	11	0,7 %
—	1.604	5	0,31 %
SECRÉTAN et REY (1927-28)	2.165	29	1,3 %
FOSS et KUPP (1925-29) . . .	3.433	25	0,72 %
COOMBS	5.894	11	0,18 %

En moyenne, 1/2 à 1 % des malades meurent de pneumopathie post-opératoire ; comme l'avaient déjà fait remarquer Jean QUÉNU et OBERLIN, FONTAINE, d'une statistique à l'autre morbidité et mortalité n'évoluent pas parallèlement. La mortalité varie peu, la morbidité varie par contre dans des proportions importantes, ce qui vient encore accuser les divergences de l'interprétation clinique.

La place des pneumopathies parmi les autres causes de mort post-opératoire n'est pas appréciée de façon uniforme ; PETREN, sur 619 opérés, évalue leur fréquence entre 23 et 32 %. NEUHOF et AUFSES sur 619 autopsies à 10 %. KING, sur 96 décès post-opératoires, trouve que 37 fois une pneumopathie est la cause unique ou au moins principale. ASKHANAZY, sur 952 autopsies de décès post-opératoires, trouve 353 pneumonies, 81 pneumonies et péritonites associées, 135 thromboses et embolies, 6 embolies graisseuses. Parmi les autres causes de mort, on trouve 265 péritonites. LERICHE, sur 33 autopsies, trouve 7 embolies et 2 broncho-pneumonies. Ainsi, en ne se tenant qu'aux faits dûment vérifiés à l'autopsie, on voit que les pneumopathies tiennent une des premières places dans la mortalité post-opératoire.

Quelle est la fréquence respective des différentes variétés de pneumopathies ? Pour tenter cette appréciation, si artificielle soit-elle, comme nous le verrons plus tard, on ne peut s'adresser qu'aux statistiques envisageant toutes les complications suffisamment récentes pour que la recherche de l'atélectasie ait été systématique.

	Foss et Kupp	Fuller	Bottin	Eliason Mac Laughlin
Pneumonies lobaires	3	2	23	18
Broncho-pneumonies	16	77	65	45
Bronchites	11	24		
Abscès		4		
Congestions pulmonaires			36	
Broncho-alvéolites			158	
Epanchements pleuraux			27	
Œdèmes pulmonaires			3	
Infarctus	15	9	6	9
Embolies	13		7	
Atélectasies	2	8	0	23
Affections pulmonaires mal caractérisées			8	
Total	60	124	333	95

On voit que si les bronchites et les broncho-pneumonies sont les plus fréquentes, les atélectasies et les infarctus paraissent loin d'être négligeables.

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique et anatomique

Reprendre la description clinique complète des pneumopathies post-opératoires nous paraît inutile. Leurs différentes variétés cliniques sont déjà le sujet d'analyses cliniques si précises et si complètes qu'il serait superflu d'en reprendre le détail. Il serait toujours possible d'ajouter quelques nouvelles « formes cliniques ». A moins qu'une vérification anatomique ou thérapeutique ne vint isoler un nouvel aspect, on n'arriverait ainsi qu'à compliquer une question qui semble déjà fort embrouillée, lorsqu'on l'envisage dans son ensemble.

Il nous a paru plus intéressant de chercher la relation entre les aspects anatomiques actuellement connus de l'atélectasie, de l'infarctus, des pneumopathies infectieuses et les tableaux cliniques si variés que l'on observe de façon courante.

Nous ne citerons ici que quelques observations ayant un intérêt anatomo-clinique. Les autres observations sont surtout intéressantes par les recherches pathogéniques les accompagnant et nous les détaillerons seulement à ce moment.

Dans chacune des trois parties de ce chapitre, nous chercherons à faire plus particulièrement émerger un fait choisi parmi ceux que nos observations personnelles nous ont montré avoir été jusqu'ici un peu méconnus. Au sujet des atélectasies, nous montrerons leur réalité et l'intérêt des formes frustes. Au sujet des embolies, nous mettrons en doute la pathogénie embolique classique des infarctus et morts subites. Enfin, en étudiant les pneumopathies infectieuses, nous verrons qu'elles peuvent résulter de l'infection secondaire de lésions aseptiques.

Nous rappellerons d'abord à quelles difficultés se heurte une telle différenciation.

DIFFICULTES D'UNE CLASSIFICATION

Un premier fait nous a frappé : c'est la difficulté que l'on éprouve, quels que soient les soins que l'on apporte à l'examen clinique et radiologique, à classer une observation dans

un cadre donné. Plutôt qu'une explication théorique, il nous a paru plus intéressant d'en rapporter un exemple concret et de le discuter.

Obs. 1. — M. Le Lo..., 30 ans, aucun antécédent pulmonaire. Examen clinique et radioscopique pulmonaire pré-opératoire négatif. Urée : 0,38. Polypeptides : 20. G. R. : 4.150.000. G. B. : 7.400.

Le 18 juin 1936, ablation d'un kyste hématique du grand épiploon et appendicectomie. Narcose à l'éther.

Le lendemain température : 38°1. Toux. Expectoration mucopurulente. L'exploration pulmonaire ne montre rien d'anormal.

Le 20 juin, aucun élément n'attire plus nettement l'attention vers l'appareil pulmonaire. Rythme respiratoire : 20. Cependant à la base droite existe une zone de submatité où le murmure vésiculaire est diminué. La pointe du cœur n'est pas déplacée. Un examen radioscopique permet d'apercevoir difficilement la coupole diaphragmatique droite. Au-dessus d'elle existe une bande obscure de 2 cm. environ de haut comblant le sinus costo-diaphragmatique. A gauche, la transparence pulmonaire est normale, de même que la mobilité diaphragmatique. En ortho-radioscopie, on n'observe pas de déplacement cardio-médiastinal. Le chiffre de polypeptides s'élève à 30, l'urée à 0,47. Pas d'urobilinurie. Température : 37°9-37°8.

Le 21 au matin, la température s'abaisse à 37°5, la toux a diminué, l'expectoration est striée de quelques filets de sang. Cependant, la dyspnée est un peu plus intense, le rythme respiratoire s'élève à 24. Il existe maintenant une zone de matité nette à la base droite, le murmure vésiculaire y est aboli, les vibrations vocales sont conservées. A l'examen radiologique (radio 1) l'opacité de la base droite a nettement augmenté d'étendue et d'intensité. En ortho-radioscopie, il n'existe pas de déplacement cardio-médiastinal et la mobilité de l'hémi-diaphragme gauche est normale. A la ponction pleurale manométrique, la pression négative ne paraît pas anormalement élevée. Le soir, la température s'élève à 38°9, en même temps qu'en quelques heures, le malade expectore une abondante quantité de crachats mucopurulents. Pas de modification des signes d'auscultation.

Le 22, ayant pensé qu'il s'agissait d'une atelectasie de la base malgré le peu de netteté du déplacement cardio-médiastinal, on s'attendait à trouver une modification des signes pulmonaires. Ni à l'examen clinique, ni à l'examen radiologique on n'observe de changement quelconque. L'examen de sang montre que le

chiffre de polypeptides s'est abaissé à 15, l'urée est à 0,40. La température est revenue à son niveau antérieur, $37^{\circ}4-38^{\circ}$.

Le 23, l'expectoration est redevenue banale, on commence à entendre quelques râles crépitants.

Le 24 et le 25, la température ne dépasse pas $37^{\circ}5$, le malade n'est pas gêné pour respirer. L'expectoration diminue. Il n'existe pas de modification clinique ou radiologique des signes pulmonaires.

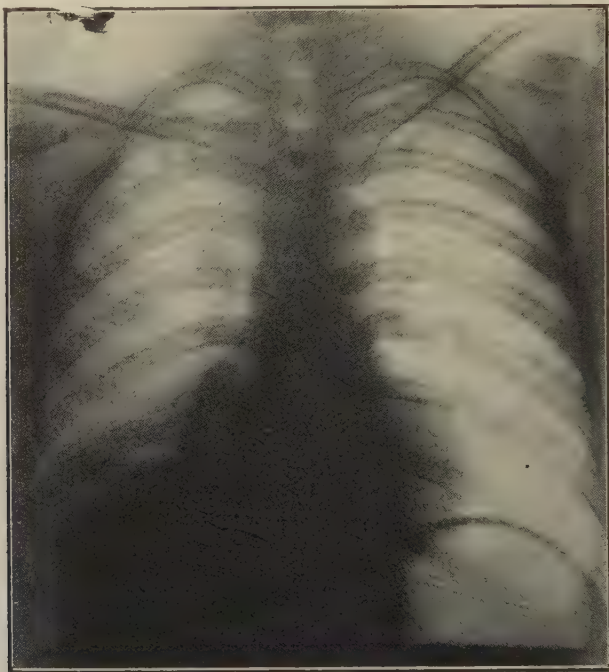


FIG. 1. — Opacité de la base droite.

Le 26, c'est-à-dire le 8^e jour, après l'opération, apparaît un souffle très léger s'entendant aux deux temps de la respiration.

Le 28, l'étendue de la zone radiologique opaque a diminué, son opacité de même diminue peu à peu et le 30, l'hémi-diaphragme droit apparaît de nouveau visible.

Le malade sort le 4 juin complètement guéri.

Quelques faits intéressants au point de vue *étiologique* nous paraissent dignes d'être notés. Tout d'abord, l'absence de toute lésion pulmonaire antérieure et en particulier des deux lésions qui nous ont paru, de très loin, les plus fréquentes : la dilatation bronchique et la tuberculose pulmonaire. Cette pneumopathie est d'autre part survenue après une intervention dont le seul temps septique a été une appendicectomie à froid pratiquée sur un appendice sur lequel l'examen macroscopique n'a montré aucune lésion inflammatoire. Il faut enfin noter que ce malade présentait une intradermo-réaction aux polypeptides positive et que le début de sa pneumopathie a coïncidé avec l'élévation du taux des polypeptides sanguins.

Mais c'est surtout par l'aspect *clinique* qu'elle a présenté que cette observation nous a paru intéressante. Elle nous a paru représenter en effet un exemple typique de ces pneumopathies bâtarde, en partie latentes, qui sont d'observation courante après des interventions chirurgicales, pneumopathies dont le substratum anatomique et pathogénique est actuellement sujet à discussion.

Dans quel cadre clinique doit-on classer cette pneumopathie ?

Il semble qu'il s'agisse d'une de ces pneumonies massives où l'obturation des bronches par des bouchons fibrineux engendre un tel syndrome clinique, jusqu'au jour où, avec l'expectoration, apparaissent les signes d'hépatisation ; ou plutôt, étant donné le peu de température, l'évolution plus longue, la topographie lobaire imprécise, d'une congestion pulmonaire à type pseudo-pleurétique, spléno-pneumonie en particulier.

Cependant, si l'on regarde les radiographies publiées par FRIEMAN-DAHL, par WHARTON et PIERSON, si l'on s'en rapporte aux quelques stries sanglantes trouvées dans l'expectoration et qui n'ont pas paru provenir des voies respiratoires supérieures, il semble exister aussi des analogies cliniques avec les infarctus. Un élément important manque cependant,

c'est l'absence de toute douleur thoracique à quelque moment que ce soit de l'évolution.

Se rapporte-t-on à la description des atélectasies partielles, il semble que l'on puisse sans difficulté y faire entrer cette pneumopathie ; voici par exemple les radiographies entièrement superposables d'une atélectasie de la base présentées en 1929 par SHERET à la Société Royale de Médecine de Londres. Quoique l'on manque de détails sur les signes stéthacoustiques, l'évolution semble avoir été identique.

Il s'agit, en effet, d'un homme de 23 ans qui, deux jours après la suture d'un ulcère gastrique perforé, développa une atélectasie de la base gauche. Celle-ci dura plus de dix jours et il s'y associa pendant quelques jours un collapsus de la base droite. Dans notre observation les signes d'auscultation sont des signes classiques d'atélectasie. Enfin, conformément à la description des atélectasies, nous avons constaté au premier examen radioscopique, alors que l'ombre était encore peu dense, une élévation anormale de l'hémi-coupole droite.

Il ne semble pas sans intérêt d'admettre tel ou tel substratum anatomique, car le diagnostic d'atélectasie comporte des sanctions thérapeutiques intéressantes.

Ces lésions pulmonaires de la base représentent les plus fréquentes des pneumopathies post-opératoires. On pourrait soulever des discussions analogues lorsque les symptômes siègent à la partie moyenne, voire même en plusieurs endroits. De telles constatations nous ont engagé à rechercher la part respective de ces trois grands aspects cliniques dans le cadre des pneumopathies post-opératoires. Nous tenterons de confronter les différentes descriptions cliniques données jusqu'à présent par des auteurs ayant étudié un seul de ces aspects et souvent préoccupés principalement d'étendre aux dépens des autres formes les domaines de la complication qui les intéressait. Nous chercherons à préciser dans quelle mesure un tableau clinique donné peut être intégré dans l'un de ces trois cadres. Une telle différenciation a d'ailleurs des

limites qu'il semble actuellement impossible dans quelques cas de franchir.

Ce qui montre bien l'existence de ces cas discutables, c'est l'étude des statistiques publiées par les auteurs qui n'ont eu en vue qu'une des variétés de pneumopathies post-opératoires.

Etudiant principalement l'atélectasie, BRUNN et BRILL trouvent en 1930 dans les suites opératoires de 456 opérations 22 atélectasies et seulement 9 pneumonies et 2 embolies. MASTICS, SPITLER et MAC NAMEE trouvent parmi les pneumopathies post-opératoires 70 % d'atélectasies et METCALF de même.

Considérant que l'embolie est la cause principale des pneumopathies post-opératoires, ORATOR et STRAATEN ont 33,3 % d'embolies parmi leurs complications pulmonaires. FOSS et KUPP, en 1931, 50 % et CUTLER et HUNT, en 1932, 70 %.

Ces faits nous ont engagé à tenter une étude critique des symptômes des trois grandes variétés de pneumopathies post-opératoires.

L'ATELECTASIE PULMONAIRE POST-OPERATOIRE

A. — ETUDE CLINIQUE

De nombreux auteurs américains, tels MASTICS, SPITLER et MAC NAMEE, estiment que l'atélectasie englobe 70 % des pneumopathies post-opératoires. Un très petit nombre d'observations a été publié dans les Sociétés savantes françaises. Il y a là une différence que l'on ne peut essayer d'expliquer qu'à condition de se placer dans des conditions d'observations aussi voisines que possible de celles des auteurs américains.

Nous nous sommes donc astreint, dans les services de nos Maîtres, le Professeur Pierre DUVAL et le Professeur Agrégé F.-M. CADENAT, à pratiquer des examens radiologiques à tout malade présentant, après l'opération, soit une élévation de température inexpiquée, soit une quelconque manifestation pulmonaire subjective, soit enfin une modification quelconque du murmure vésiculaire.

Nous avons pu faire ces examens sans aucun danger pour le malade du fait d'une organisation matérielle permettant soit l'examen radiologique au lit du malade, soit son transfert, le malade étant emmené dans son lit, dans une salle radiographique attenante au pavillon opératoire. A l'Hôpital de Vaugirard, ces examens ont été faits sous la direction du Docteur H. BÉCLÈRE, à qui nous tenons à dire toute notre respectueuse gratitude. Nous avons pratiqué ces examens en intime collaboration avec notre ami le Docteur LAPIPE.

En outre, nous avons étudié 40 *malades* choisis particulièrement parmi ceux que la nature de l'opération subie ou leur sexe nous paraissaient prédisposer particulièrement aux pneumopathies. *Quelles que soient leurs suites opératoires, nous leur avons de façon systématique fait subir deux examens radiologiques dans les quatre jours suivants l'opération, habituellement le premier et le troisième jours. C'est en*

effet dans ce délai que se développe habituellement l'atélectasie.

1° Atelectasies massives et lobaires.

Durant nos recherches, nous avons observé une seule atelectasie lobaire indiscutable. Si nous avons observé d'autres pneumopathies qui, telle l'observation I, pourraient rentrer dans ce cadre, nous avouons trouver autant de raisons pour les faire entrer ailleurs et préférons les laisser dans un groupe d'attente sans étiquette précise.

Nous pensons que l'avenir se trouve dans la recherche des atelectasies lobulaires et le diagnostic précoce de ces lésions confirmé par les résultats de la thérapeutique.

Obs. 2. — Ro... Guy, 14 ans.

Hernie inguinale bilatérale et phimosis. Urée : 0,36. Pol. 32,5. Intra-dermo-réaction négative (solution 1/200).

Réaction lue une heure après.

Opération le 19 septembre 1936. Cure radicale des deux hernies et circoncision. Narcose à l'éther.

Le lendemain, état général excellent. Il n'existe aucun symptôme pulmonaire anormal soit subjectif, soit objectif. Le 21 septembre, lorsqu'on arrive près de son lit, on observe une modification vraiment impressionnante de l'aspect de l'enfant. Assis dans son lit, la respiration courte et superficielle, il paraît en proie à une intense gêne respiratoire. On apprend que ces phénomènes alarmants sont apparus brusquement environ une heure avant. L'enfant avait passé une bonne nuit.

A l'examen, il existe une immobilité et une rétraction nette de la base de l'hémithorax gauche qui mesure 2 cm. de moins que celui du côté opposé. Les côtes sont plus obliques que du côté droit. Une matité absolue occupe les trois quarts inférieurs du poumon gauche. Les vibrations sont conservées. A l'auscultation, le murmure vésiculaire a entièrement disparu au niveau de toute la zone mate. Il existe un léger souffle à la partie supérieure avec quelques râles crépitants. Ce qui achevait de donner une physionomie très particulière à ce tableau clinique, c'est la perception de l'impulsion de la pointe du cœur entre la ligne axillaire moyenne et la ligne axillaire postérieure.

Le diagnostic d'atélectasie pulmonaire fut posé ; une radiographie fut faite.

L'examen radiographique montre :

Une opacité très intense occupant les deux tiers inférieurs du poumon gauche. Il existe une zone de transparence normale correspondant aux quatre premiers espaces intercostaux. Une zone claire existe également à la hauteur de la pointe du cœur très peu étendue. A droite, l'hémithorax paraît normal, le bord droit du cœur ne déborde plus, le bord droit de la colonne vertébrale.

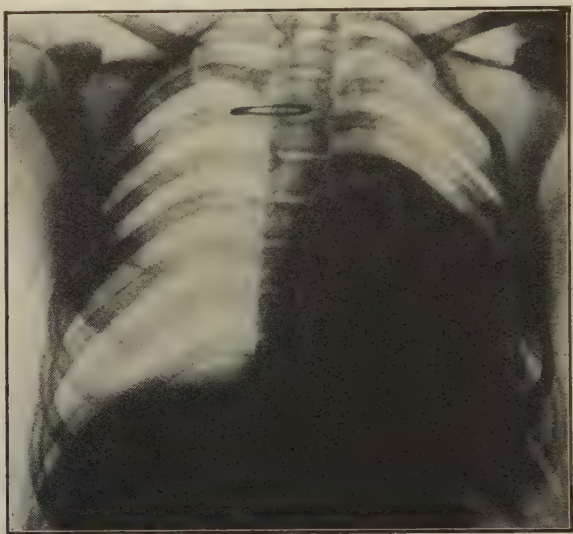


FIG. 2. — Atélectasie lobaire inférieure gauche.

Le reste de l'ombre cardiaque est impossible à délimiter. L'ombre médiastinale sus-cardiaque est également déplacée vers la gauche. A l'examen radiographique comme à l'examen radioscopique, il était impossible de déterminer avec précision la situation du diaphragme.

Un traitement immédiat par le carbogène fit disparaître presque complètement l'opacité juxta-cardiaque gauche. L'ombre cardiaque ne réapparut cependant pas complètement.

Le soir, l'enfant se sentait très bien, la température était tombée de 39°8 le matin, à 37°8 le soir ; à ce moment, l'auscultation montre encore une zone de submatité à la partie inférieure

du poumon droit au niveau de laquelle le murmure vésiculaire est aboli.

Le 22 septembre au matin, l'amélioration se maintient; il n'existe pas de modification des signes d'auscultation, Vers 5 heures du soir, lorsqu'on revoit l'enfant, on le trouve *de nouveau dyspnéique*. Il ne peut cependant fixer avec précision le mo-

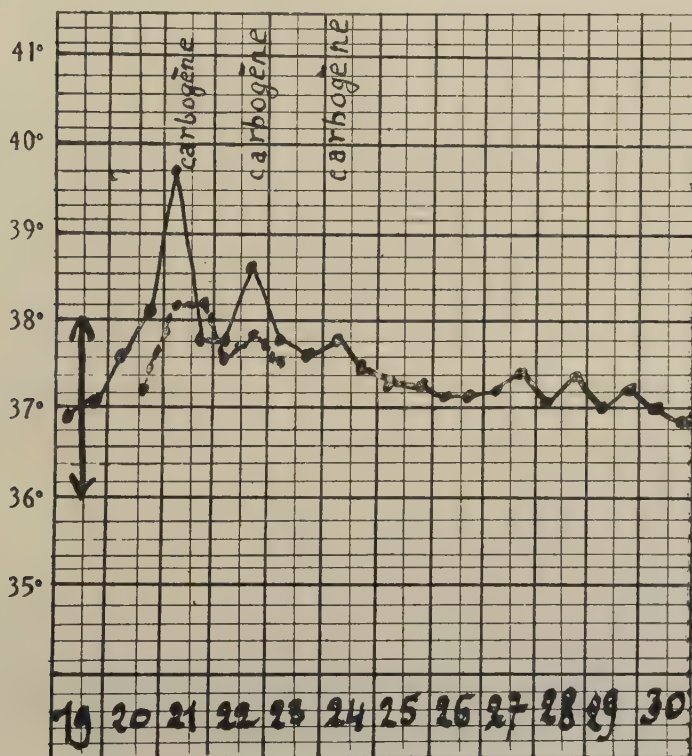


FIG. 3. — Chute de la température après chaque inhalation de carbogène.

ment de l'après-midi où a réapparu la gêne respiratoire. Sa température est montée en même temps à 38°7. A l'auscultation, le murmure vésiculaire est de nouveau aboli dans toute la moitié inférieure du poumon gauche. Le souffle, les râles secs sont entendus dans l'aisselle. Toute cette zone était mate. On pense, devant cet aspect, à la reproduction de l'atélectasie. Désirant

renouveler le traitement par le carbogène qui avait réussi la veille, ainsi que l'avait montré l'examen clinique et radioscopique post-opératoire, on fait appel au Docteur DUPOUY, radiologiste de garde de l'Hôpital de Vaugirard pour suivre les effets du traitement par les rayons X.

La comparaison entre les deux radiographies prises à 10 minutes d'intervalle et séparées par deux inhalations de carbogène étant surtout intéressantes du point de vue thérapeutique, nous en donnons les clichés p. 487

Toujours est-il qu'après ce traitement, il ne persistait plus qu'une zone de matité à la partie toute inférieure de l'hémi-thorax gauche et que l'enfant se sentait parfaitement soulagé.

Le 23 au matin, la température était revenue à 37°7, il n'existait plus aucune modification sthétasoustique au niveau de l'hémi-thorax gauche.

Après une légère reprise des symptômes le 24 au matin sans élévation de température et aussitôt traitée par le carbogène, la guérison se fit sans aucun incident.

L'enfant sortit le 3 octobre, 14 jours après l'intervention.

Cette observation nous a engagé à dépouiller celles publiées par les auteurs étrangers. Nous croyons y avoir trouvé l'explication de nos résultats.

Tout d'abord, on trouve de temps à autre dans les relations de « collapsus pulmonaire massif post-opératoire » des observations qui ne concernent pas des lésions atélectasiques. C'est le gros défaut du terme de « collapsus » que d'entraîner de semblables conséquences. CHURCHILL, par exemple, décrit une observation comme atélectasie, quoique, à l'autopsie, il ait trouvé un demi-litre de liquide dans la plèvre.

De telles observations étant éliminées, il semble encore bien difficile de dire toujours avec certitude, dans les observations publiées comme atélectasies, s'il s'est agi de lésions atélectasiques véritables. On manque pratiquement toujours de contrôle nécropsique ; reste l'exploration clinique et radiologique. Pour affirmer avec certitude, grâce à ces deux explorations, la nature atélectasique d'une pneumopathie, il nous a paru utile de s'en référer aux symptômes rencontrés dans l'atélectasie expérimentale.

a) ATÉLECTASIES MASSIVES.

Quand peut-on affirmer l'existence d'une atélectasie massive ?

Ce diagnostic paraît facile pour la forme habituelle unilatérale.

On ne saurait se baser sur les sensations douloureuses et dyspnéiques éprouvées par le malade, ni sur les modifications de son état général, ni même sur les résultats de l'examen clinique pulmonaire. Si, en effet, on observe une matité absolue occupant presque tout un héli-thorax, le murmure vésiculaire et les vibrations vocales peuvent être abolis ou conservés. On peut observer soufflé tubaire et râles crépitants. Un fait cependant doit tout particulièrement retenir l'attention : c'est l'extension de ces symptômes à tout un héli-thorax alors que la veille la respiration y était normale.

Ce sont d'autres éléments cliniques et radiologiques qui individualiseront ce syndrome.

1° Le diagnostic ne saurait être posé en l'absence de déplacement de la pointe du cœur du côté malade, disait W. PASTEUR en 1914. Cette attraction de tous les organes voisins vers le poumon atteint est le signe clinique fondamental : déplacement de la pointe du cœur atteignant ou dépassant le sternum dans les atélectasies droites, la ligne axillaire postérieure dans les atélectasies gauches et rétraction de l'héli-thorax, obliquité anormale des côtes.

Ces recherches ne sont pas mentionnées dans un nombre assez important des observations publiées.

2° Cherche-t-on à apprécier la pression pleurale, on trouve (ELKIN), au lieu de 2 à 9 millimètres de mercure, un abaissement à 8, 10 millimètres et même 12, 15 millimètres. Lorsque l'observation radiologique, pour une raison quelconque, ne peut être faite, cette évaluation nous paraît présenter un certain intérêt.

3° C'est l'examen radiologique qui donne des renseignements fondamentaux. Ils prennent toute leur valeur lors-

qu'un examen radiologique préopératoire a éliminé la cause d'erreur que constituent les scléroses rétractiles. On y voit : opacité subtotale d'un héli-thorax, laissant à la partie supérieure et externe un étroit espace clair, diaphragme élevé presque complètement immobilisé, déplacement considérable du cœur et du médiastin vers le côté opaque, côtes très obliques avec espaces intercostaux rétrécis.

Tous ces éléments n'ont pas la même valeur diagnostique. OVERHOLT, PENDERGRASS, LEOPOLD, dans une observation remarquablement suivie, ont noté l'existence de *deux stades radiologiques successifs*, dont l'aspect habituellement rencontré ne représente qu'une moyenne.

Au début, il existe bien un déplacement marqué du cœur et du médiastin d'un côté, mais le poumon vers lequel s'effectue ce déplacement reste pratiquement clair. Le dôme correspondant du diaphragme est élevé et les espaces intercostaux sont rétrécis. Si cet aspect a été si rarement observé, c'est qu'à ce moment un minimum de symptômes viennent attirer l'attention vers le thorax : une légère sensation d'oppression rétro-sternale, de la tachycardie sans fièvre.

Après quelques heures, l'aspect radiographique change : une opacité marquée apparaît occupant presque tout un héli-thorax tandis que le déplacement cardio-médiastinal diminue. *Avec ce stade, débute la fièvre.*

DYKE et SOSMAN ont rapporté un cas analogue. R. KOURILSKY et ANGLADE ont fait expérimentalement la même constatation. A mesure que l'opacité augmente et que le déplacement diminue, l'aspect radiologique devient moins évident.

On ne saurait oublier que THOENES en 1922, WALLGREN-GRIFFITH ont rapporté des chiffres importants de pneumonies chez l'enfant s'étant accompagnées de déplacement cardio-médiastinal.

Si une opacité d'un héli-thorax avec déplacement cardio-médiastinal important peut permettre d'affirmer la lésion, il faut rappeler que plus l'aspect radiologique a été observé précocement, plus il est pathognomonique.

De telles observations sont-elles fréquentes ?

En AMÉRIQUE comme ailleurs, de telles observations sont rares. La différence numérique avec notre pays n'est pas considérable si l'on envisage que l'opinion française ne s'en occupe que depuis huit ans environ et si l'on tient compte de la différence de population. Nous avons recherché parmi les observations publiées les atélectasies massives répondant au tableau clinique que nous venons de tracer. On ne saurait exiger pour en affirmer l'existence l'association à l'exploration clinique de l'examen radiologique, critère qui nous paraît indispensable pour les observations à venir. L'examen radiologique est loin d'avoir été d'un usage constant. En son absence l'exploration manométrique n'a presque jamais été utilisée. Force est bien souvent dans la classification des observations publiées de s'en tenir à la constatation d'un déplacement net de la pointe du cœur.

Les premières observations, celles de W. PASTEUR, ROSE BRADFORD, SCRINGER, HIRSCHBOEK, LEOPOLD, RITVO, HALPERIN, n'englobent que des atélectasies massives. Ensuite, commencent à apparaître des cas d'interprétation plus discutable et dont le nombre va croître d'année en année. D'une façon très générale, les travaux relatant un petit nombre de cas d'atélectasies post-opératoires, GWYN, HEARN et CLERF, SANTEE, BOWEN, MATHES et HOLMAN, LINCOLN BROWN, BAND et HALL, DYKE et SOSMAN, ne semblent comporter que des faits conformes à la description de W. PASTEUR. Leur nombre n'atteint pas 70. Parcourt-on au contraire les articles plus riches en observation : CHURCHILL, JACKSON et LEE, MORISON, SNYDER, BOLAND et SHERET, MASTICS, SPITLER et MAC NAMEE, DIEZ, on ne trouve que quelques cas d'atélectasies massives. La grande majorité des pneumopathies rapportées sont des atélectasies partielles avec ou sans déplacement du cœur.

Un chiffre précis est impossible à donner, vu l'extrême résumé des faits cliniques ; en moyenne sur l'ensemble des cas publiés, on peut indiquer un chiffre voisin de 1/5. *Cette atélectasie massive est donc rare.* Les observations de Moc-

QUOT, de TIXIER, de ROCHET, JARRICOT et CHARTON en sont des exemples typiques.

b) ATÉLECTASIES PARTIELLES, LES ATÉLECTASIES LOBAIRES.

Ce qui paraît actuellement dans un grand nombre de travaux américains tenir la première place, c'est l'atélectasie partielle. Autant tout était net dans l'atélectasie massive, autant tout paraît flou dans le tableau de l'atélectasie partielle. Il semble que l'on y rencontre toute une série de tableaux dont la différenciation avec les pneumopathies infectieuses est de plus en plus malaisée.

Quels éléments cliniques permettent d'affirmer l'atélectasie partielle ?

En présence d'un syndrome clinique et radiologique de condensation de la base, plus rarement de la partie moyenne ou supérieure. Ici encore la comparaison avec l'atélectasie expérimentale est pleine d'enseignements.

Voulant rester sur un terrain purement pratique, nous ne parlerons ni des modifications de l'état général, ni de la fièvre, ni de la dyspnée, ni de la toux, ni de l'expectoration.

Aucun de ces éléments n'a un caractère particulier et ils peuvent en grande partie manquer. C'est encore sur des considérations tirées de l'examen pulmonaire clinique et radiologique que l'on doit se baser :

1° Le déplacement de la pointe du cœur en ortho-radioscopie n'est pas toujours facile à apprécier de façon précise. Aussi faut-il attacher une importance toute particulière au *degré d'élévation de l'hémi-diaphragme* correspondant : une ascension nette du côté malade permet avec toute chance de probabilité d'établir ce diagnostic.

Enfin, dans les formes strictement lobaires, le déplacement de la scissure, sa fermeture « en éventail » (JEANNERET) sera un élément de premier ordre, en particulier à gauche.

2° Enfin *les résultats de la thérapeutique appropriée*, lorsque celle-ci aura pu être instituée assez précocement,

viendront sanctionner ce diagnostic. En cas d'insuccès des manœuvres de déplacement du malade associées ou non au carbogène, les auteurs américains ont recours à la bronchoscopie.

On trouvera dans le travail de BRUNN et BRILL de belles radiographies d'atélectasies partielles montrant la disparition de tout signe radiologique après l'application de l'une ou l'autre de ces méthodes thérapeutiques. DE ROUGEMONT et MOUNIER-KUHN ont fait la même constatation.

Il s'en faut que les observations publiées comme atélectasies partielles mentionnent toutes ces constatations.

MASTICS, SPITLER et MAC NAMEE ne mentionnent pas le déplacement de cœur dans près de la moitié de leurs 50 observations. BOLAND et SHERET estiment que si l'on exige le déplacement du cœur, on méconnaîtra la majorité des atélectasies. Ils n'ont noté ce déplacement que dans 6 de leurs 36 observations. SNYDERS, CHURCHILL ne l'ont noté que dans un tiers des cas. Du fait que ces observations ne font pas mention de ces symptômes, nous ne saurions affirmer que les éléments cliniques dont l'auteur ne parle pas n'ont pas été constatés par des observateurs aussi habitués à reconnaître les atélectasies ; nous pensons qu'ils sont indispensables.

Notre observation est un exemple typique d'atélectasie lobaire inférieure gauche.

2° Les atélectasies lobulaires.

Si parmi les atélectasies partielles on peut trouver des critères cliniques assez sûrs pour permettre l'affirmation des atélectasies lobaires, il semble presque impossible d'exiger de pareils symptômes pour affirmer l'existence des atélectasies lobulaires.

Il faut en effet que la zone atélectasique ait une certaine étendue pour qu'elle entraîne une déviation cardio-médiastinale ou diaphragmatique. L'observation expérimentale des atélectasies occupant seulement une partie du lobe, produite

par VAN ALLEN et LINDSKOG, R. KOURILSKY et ANGLADE sur le chien, n'a pas permis de retrouver le syndrome radiologique si spécial des atélectasies lobaires ou des atélectasies massives, syndrome qu'il faut exiger pour affirmer la nature atélectasique de telles ombres.

Le problème est donc ici tout différent. Il n'y a pas actuellement possibilité d'envisager un critère clinique ou radiologique. *Aussi, estimons-nous que c'est surtout sur le terrain thérapeutique qu'il faut juger la nature de telles lésions.* On sait, en effet, que l'hyper-ventilation est susceptible de produire le déplissement des zones atélectasiques.

MULLER, OVERHOLT et PENDERGRASS, pratiquant des examens radioscopiques post-opératoires en séries à 24 opérés de l'abdomen supérieur, ne trouvent que 6 fois les bases pulmonaires claires. Dans 16 cas, il y avait une intensification marquée des ombres thoraciques avec production d'une aire de densité triangulaire dans les lobes inférieurs : à droite, oblitération du sinus costo-pleural, à gauche la silhouette cardiaque est moins nette. Sur les 9 derniers malades que nous avons examinés, il nous a été, à deux reprises, difficile d'apprécier la limite supérieure du diaphragme. Sa limitation est redevenue de nouveau nette après l'hyperventilation par le carbogène. Une troisième observation a été encore plus nette.

Obs. 3. — M. Ven... Gastrectomie pour ulcus gastrique le 21 octobre 1936.

Suites opératoires immédiates absolument normales.

Le 25 octobre, il n'existe pas de fièvre. Il n'y a aucune réaction pulmonaire subjective ou objective.

Le 26 octobre, il n'existe non plus aucune manifestation pulmonaire subjective et la température est à 37°8-37°9. L'auscultation pulmonaire systématique fait entendre à la base droite une diminution du murmure vésiculaire avec quelques râles secs. Toute la base correspondante est mate, les vibrations sont conservées. A l'examen radiologique, il existe une opacification triangulaire à base longeant le bord droit du cœur et dont le sommet se perd insensiblement à mi-distance entre la moitié du bord droit du cœur et la paroi costale. L'hémi-diaphragme

droit ne paraît pas anormalement surélevé. La région placée au-dessus de lui est claire. Devant cet aspect, on essaie les effets de l'hyper-ventilation par le carbogène, quoique, ni du côté cardio-médiastinal, ni du côté diaphragmatique, il n'existe de modification permettant de porter le diagnostic d'atélectasie. Un second cliché est pris dix minutes après. Entre les deux clichés, on a fait de l'hyper-ventilation intense. A notre surprise, lorsque nous examinons ce second cliché, il ne persistait plus d'opacité.

Nous pensons qu'il s'est agi d'une atélectasie lobulaire.

Le lendemain, tout syndrome clinique et radiologique avait disparu.

Ils ne se reproduisirent plus par la suite et la guérison se fit sans aucun incident.

Cette observation souligne l'intérêt d'une exploration quotidienne et systématique; ne peut-on penser en effet que bien des pneumopathies commencent ainsi et que le fait pour elles de donner naissance à une élévation thermique et à des symptômes subjectifs importants correspond à l'infection secondaire d'une lésion de cet ordre.

Il faut cependant se garder d'étendre trop loin le domaine de ces atélectasies lobulaires. Il serait facile, comme cela a été fait dans bien des observations d'atélectasies partielles et non lobaires, de donner ce nom à tous les syndromes de condensation pulmonaire ou à toutes les opacités pulmonaires.

En attendant un autre critère plus net que fournira peut-être la manométrie pleurale, nous pensons qu'il faut se baser sur les résultats de la *thérapeutique*.

CONCLUSIONS CLINIQUES

On peut conclure de cette étude critique qu'il semble exister deux ordres de lésions atélectasiques.

A. — *Il y a des atélectasies massives et des atélectasies lobaires.*

Leur affirmation ne peut être faite que lorsqu'existe une attraction focale des organes voisins : cœur et diaphragme en particulier. L'aspect est d'autant plus net que l'on se rapproche plus du début. L'opacité apparaît secondairement.

Elle risque dans les atélectasies lobaires d'entraîner une confusion avec les pneumopathies infectieuses. D'ailleurs, les modifications secondaires qui se produisent bientôt dans le territoire atélectasié font qu'il existe à mesure que l'atélectasie persiste, de moins en moins de différence entre ces deux états. CORYLLOS qui a poursuivi avec une ténacité et une ingéniosité admirables l'étude des relations de l'atélectasie et des pneumopathies infectieuses, estime que, seul, le degré de la virulence microbienne réalisant une atteinte bronchique prédominante ou bien à la fois bronchique et parenchymateuse, crée une différence entre ces deux états. Nous verrons que l'obstruction primitive telle que la conçoit CORYLLOS nous semble loin de répondre à la majorité des cas.

B. — *Le problème diagnostic des atélectasies lobulaires est tout différent.*

Un grand nombre d'entre elles sont certainement reconnues trop tard pour pouvoir faire la preuve de leur origine atélectasique. Nous-même, avant d'avoir l'attention attirée par la difficulté que nous avons au cours de certains examens radioscopiques à établir la limite supérieure du diaphragme, en avons certainement méconnu un nombre important. Il est tout de même assez frappant de voir que sur les 9 derniers examens radioscopiques pratiqués à des sujets ne présentant aucune modification clinique pulmonaire, nous avons constaté deux fois cet aspect flou des bases.

Nous pensons qu'il y a là une voie de grand avenir dans la prophylaxie des pneumopathies post-opératoires.

B. — ETUDE ANATOMIQUE

A. — Observations radiologiques

Les examens radiologiques successifs sont déjà susceptibles de fournir sur ce sujet quelques clartés.

Il faudrait une réduction volumétrique beaucoup plus con-

sidérable pour arriver à une telle opacité. C'est ce que montre l'étude des poumons sous pneumothorax. D'autre part, ainsi que l'ont noté DYKE et SOSMAN, OVERHOLT, PENDERGRASS et LÉOPOLD, ce n'est pas au stade d'attraction maxima des organes voisins que l'ombre de l'atélectasie massive a sa plus grande densité, bien au contraire. De plus, si on comprime un poumon atélectasié, on le voit, en règle générale, s'éclaircir. CARDIS a bien insisté sur ce point.

Il faut donc admettre qu'au stade où apparaît l'opacité radiologique l'atélectasie ne comporte pas seulement l'affaissement alvéolaire et que dès ce moment d'autres phénomènes, congestion vasculaire, œdème alvéolaire, y sont surajoutés.

C'est ce que montre, d'ailleurs, l'observation expérimentale : avec l'apparition de l'opacité radiologique, on observe les dilatations capillaires; dans les atélectasies *anciennes* où l'ombre atélectasique a considérablement *diminué*, les congestions vasculaires ont disparu (ANGLADE). La contre-expérience est fournie par l'observation des obstructions bronchiques expérimentales qui ne deviennent totales que partiellement, après une longue période d'occlusion partielle. Dans ce cas (GARCIA OTERO, BARCIA, VOLONTERIO), il y a d'abord seulement des processus congestifs vasculaires avec exsudation intra-alvéolaire. Le poumon est opaque. Ce n'est *qu'au moment* où l'obstruction bronchique s'est *complétée* et où s'est produit l'*aplatissement alvéolaire* que survient le *déplacement* cardio-médiastinal, signe pathognomonique de l'atélectasie avec l'attraction des côtes et du diaphragme.

B. — Observations nécropsiques

Ces considérations radiologiques sont intéressantes, car les observations anatomo-pathologiques d'atélectasies sont très rares.

Il faut, en effet, des atélectasies bilatérales, véritablement exceptionnelles, pour entraîner une mort rapide. Et nous avons déjà dit que lorsque la mort était tardive, il existait des phénomènes infectieux si accusés que l'on ne saurait

dire si l'atélectasie en a été la cause ou la conséquence. Ces zones atélectasiques au cours des broncho-pneumonies, particulièrement chez l'enfant, ont été de tout temps une notion classique.

Il faut remarquer qu'on ne saurait exiger une superposition clinique aussi nette entre le tableau présenté par les malades ayant donné lieu à ces observations anatomiques et l'aspect si curieux de l'atélectasie unilatérale. Dans le premier cas, en effet, l'absence de déplacement cardio-médiastinal entre les deux poumons atélectasiés rend le diagnostic beaucoup plus difficile.

Il nous a paru intéressant de réunir les observations publiées par les auteurs américains sous le titre « atélectasie ».

Il nous a semblé, en effet, que jusqu'à présent, on avait trop négligé ces observations anatomiques dans les explications pathogéniques de l'atélectasie. Il semble actuellement qu'il y ait suffisamment d'observations publiées pour que l'on puisse en tirer des conclusions. Plutôt que de donner une description théorique, nous préférons exposer les faits concrets tels qu'ils ont été rapportés.

Comme le faisait prévoir l'observation radiologique, il semble que les lésions anatomiques constatées se modifient en proportion du temps écoulé entre le début de l'atélectasie et le moment de la mort.

A) OBSERVATIONS OÙ LA MORT A ÉTÉ RAPIDE

Nous trouvons deux observations de BERGAMINI et SHEPARD et une observation de SÁNTEE.

Obs. 1 (BERGAMINI et SHEPARD).

Femme, 44 ans, hystérectomie sub-totale pour fibrome et appendicectomie. Mort à la fin de l'opération.

Autopsie : Poumon gauche collabé, modérément engorgé, pas de sang dans les bronches. Œdème laryngé. Pas d'obstruction par le sang. Cœur et abdomen normaux.

Obs. 2 (BERGAMINI et SHEPARD).

Homme, 68 ans, anesthésie à l'éther. Splénectomie pour maladie de Banti. Mort dans l'heure qui a suivi l'opération.

Autopsie : Les deux poumons rétractés et collabés sont fermes et non crépitants à part une petite partie du sommet. Comme dans le cas précédent on n'observe pas de sécrétion dans les bronches.

Obs. (SANTÉE).

Mort dans le cabinet d'un médecin; probablement due à une amygdalectomie.

Autopsie : Collapsus massif des deux poumons sans obstruction bronchique.

— *Examen histologique* :

Il a été pratiqué dans ces trois observations par SYMMERS MILES et MAC GRATH. Ces auteurs ont trouvé dans les trois cas un aspect identique :

L'examen histologique des lobes pulmonaires montre un tissu qu'il est difficile de reconnaître comme du poumon; ressemblant plutôt à un organe solide. Cette apparence est due à une atélectasie complète des alvéoles pulmonaires dont les cellules épithéliales sont agglomérées ensemble ayant entièrement perdu leur arrangement alvéolaire.

Les bronchioles, pour la plupart, sont également collabées, beaucoup d'entre elles étant représentées par des masses informes et circulaires de cellules cuboïdales. *On n'observe pas de sécrétion* dans les bronches.

Les capillaires, artérioles et veinules sont toutes uniformément dilatées et remplies de sang, produisant presque un aspect *angiomateux* dans certaines régions. Ceci constitue l'aspect le plus caractéristique.

En résumé :

- affaissement alvéolaire ;
- vaisseaux dilatés ;
- bronches libres.

B. — OBSERVATIONS OÙ LA MORT A ÉTÉ PLUS TARDIVE

L'aspect histologique est très différent et semble bien justifier le fait que peu à peu, la différenciation entre l'atélecta-

sie et les pneumonies infectieuses devient de plus en plus difficile.

Nous résumerons les 4 observations publiées par BALL et survenues après thyroïdectomies, quoique les faits anatomiques y soient très résumés et que nous ne pensions pas qu'en France, on eût fait sur les faits anatomiques publiés le diagnostic d'atélectasies.

Obs. 1 (BALL).

Femme, 30 ans. Thyroïdectomie pour maladie de Basedow avec blessure du récurrent gauche. Début des phénomènes le lendemain de l'opération et mort dans la soirée. La pointe du cœur battait sur la ligne axillaire antérieure. Une trachéotomie n'avait eu aucun résultat sur la cyanose.

Autopsie : Le lobe inférieur gauche était rouge pourpre et vide d'air. La surface de section était rouge sombre. A l'examen microscopique quelques alvéoles furent trouvées collabées. *La majorité des alvéoles contenait des leucocytes mononucléaires* avec un peu de sérum et quelques globules rouges; les bronchioles étaient libres. Pas de thrombose des vaisseaux sanguins. Notez que s'il existait du *mucus* dans la trachée et les bronches principales, il n'y avait *aucune obstruction* sous forme de bouchons, de corps étrangers ou de collapsus des parois bronchiques.

Obs. 2 (BALL).

Homme, 17 ans, thyroïdectomie pour maladie de Basedow sous anesthésie locale, plus protoxyde d'azote. Début 6 jours après l'opération, mort la nuit suivante. Pas de déplacement de la pointe du cœur.

Autopsie : Le lobe inférieur droit était rouge sombre, le cœur était sur la ligne médio-sternale. La trachée et les bronches étaient libres. Deux microphotographies montrent dans les alvéoles dont les parois sont aplaties, des *leucocytes mononucléaires du sérum et des globules rouges*. Les artères sont libres.

Obs. 3 (BALL).

Femme, 52 ans, thyroïdectomie avec blessure du récurrent gauche. Début au 5^e jour. Trachéotomie sans résultat, mort après 24 heures. Une radiographie montre tout le thorax uniformément opaque à l'exception de la partie supérieure du poumon gauche.

Autopsie : Les lobes moyen et inférieur droits et le lobe inférieur gauche sont rouge pourpre. L'examen de la trachée et des bronches montre *une obstruction* par mucus ou corps étranger. Artère pulmonaire libre.

Obs. 4 (BALL).

Femme, 49 ans, thyroïdectomie pour adénome toxique, blessure des deux récurrents. Trachéotomie 48 heures après, mort 12 heures après. Pointe du cœur sur la ligne axillaire antérieure.

Autopsie : Les deux lobes inférieurs droit et gauche sont rouges pourpres, sans air et à la coupe laissent exsuder une sérosité teintée de sang. Pas de corps étranger dans les bronches mais *un peu de mucus épais*.

Obs. (SNYDER, n° 4 de l'article).

Homme, 37 ans, hernie. Huit jours après l'opération, dilatation gastrique aiguë. Atélectasie du lobe inférieur gauche avec **pointe du cœur** placée latéralement par rapport à la ligne axillaire antérieure. Lavage d'estomac. Hyper-ventilation. Mort 24 heures plus tard d'œdème aigu du poumon.

Autopsie : Cœur considérablement déplacé à gauche, la pointe étant sur la ligne axillaire moyenne et le bord droit à gauche du sternum. Les deux cavités pleurales étaient complètement oblitérées par de vieilles adhérences. Le lobe inférieur du poumon gauche avait environ 7 cm. 1/2 de diamètre et était vide d'air. La bronche de ce lobe était pleine de *sécrétions épaisses* et tenaces qui adhéraient intimement aux parois. Il n'y avait pas d'aire d'hépatisation dans le poumon droit. Il y avait quelques caillots organisés dans l'auricule gauche. Sclérose des artères coronaires, embolie de l'artère fémorale droite, de l'artère poplitée gauche. L'examen microscopique du lobe pulmonaire collabé montra des espaces alvéolaires *petits remplis d'une substance* homogène prenant l'éosine. Quelques leucocytes et érythrocytes étaient présents dans les alvéoles ; les parois alvéolaires étaient épaissies et les capillaires distendus par le sang. Les observations d'HIRSHBOEK, JACKSON et LEE, DIEZ sont plus détaillées.

Obs. (HIRSHBOEK).

Homme, 48 ans. Le 6 avril 1921, gastro-entérostomie pour ulcère duodénal et appendicectomie. Atélectasie bilatérale, débutant le 8 avril. Le déplacement de la pointe du cœur n'est pas mentionné, on ne parle pas de radiographie. Mort le 10 avril.

Autopsie : Abdomen normal. L'aspect des deux lobes inférieurs pulmonaires était très remarquable. Des aires nettement circonscrites atteignaient presque toute l'étendue de ces deux lobes finement délimités du tissu pulmonaire par une couleur d'un violet profond. Les aires collabées étaient nettement déprimées par rapport au tissu pulmonaire normal et ne contenaient ni air, ni sang, ni pus à l'intérieur des alvéoles ; lobes supérieurs normaux. Des fragments de tissus malades ne flottaient pas dans l'eau.

L'examen microscopique montra un rapprochement marqué des parois alvéolaires *avec quelques globules rouges et cellules blanches dans les espaces alvéolaires*. Le tissu alvéolaire était normal.

Obs. (BALL).

Femme de 48 ans. Atélectasie lobaire bilatérale survenue le 7 décembre, trois jours après le début d'une pancréatite hémorragique. Le 21 décembre, laparotomie exploratrice (locale + protoxyde d'azote). Mort huit heures après l'opération. Radiographie publiée.

Autopsie : Pancréatite hémorragique. Les deux lobes inférieurs étaient denses. En les sectionnant, on voyait une petite quantité de sérosité teintée de sang. Au microscope, les coupes de l'aire atélectasique montraient les parois alvéolaires accolées. *Quelques-unes des alvéoles contenaient des leucocytes mononucléaires, du sérum et des globules rouges. Les bronches contenaient des leucocytes mononucléaires.* A l'exception des cellules limitantes des alvéoles qui étaient plus cuboïdales, les alvéoles étaient d'apparence normale. Noter l'absence de caillots dans l'artère pulmonaire, *la vacuité de la trachée et des bronches principales.*

Obs. (JACKSON et LEE).

Observation n° 2 de l'article. Femme, 18 ans. Opération césarienne. Trois jours plus tard atélectasie gauche. Cœur déplacé à gauche. Mort 6 jours plus tard.

Autopsie : Abdomen normal. Les deux lobes pulmonaires supérieurs, quoique petits, contiennent de l'air ; les lobes inférieurs présentent un aspect intéressant. Le lobe droit est de couleur pourpre avec de nombreuses plages sombres ; le lobe gauche est noir, tout à fait mou et absolument vide d'air. La section du lobe inférieur gauche est presque noire comme de la poix, présentent l'aspect de l'atélectasie complète. La compression du tissu pulmonaire fait *sortir des bronchioles un pus épais*, la dissection

de l'arbre bronchique révèle un mucus tenace, purulent, remplissant toutes les bronches du lobe inférieur. Il est extrêmement gluant, la section du lobe inférieur droit montre l'aspect d'atélectasie partielle. Il n'y a pas de pus dans les bronchioles. A l'examen microscopique, on trouve partout le même aspect. Il y a une atélectasie diffuse qui est pratiquement complète sur toutes les coupes, si bien que dans beaucoup de régions, il n'y a pas le moindre vestige d'espaces alvéolaires, le tissu étant composé de parois alvéolaires étroitement accolées.

Un des aspects les plus remarquables est la dilatation marquée des capillaires alvéolaires, les plus petits vaisseaux du poumon apparaissant uniformément congestionnés. Toutes les bronchioles contiennent un exsudat riche en fibrine dans les mailles duquel on sent étroitement accolés des polynucléaires et des mononucléaires *bouchant généralement de façon complète la lumière* des bronchioles. Les parois bronchiques et les espaces péribronchiques ne montrent pas d'infection entourante comparable à l'aspect de la pneumonie bronchiolaire sauf quelques petites aires accolées à quelques bronches terminales.

Obs. (DIEZ). — Basée sur l'autopsie d'un malade mort de péritonite généralisée au septième jour après le début.

Autopsie : Cavité pleurale droite libre d'adhérences contenant 60 cc. de liquide séro-hématique. L'atélectasie atteint les lobes moyen et inférieur du poumon droit qui paraissent considérablement diminués de volume. Ils ont perdu leur crépitation caractéristique et leur poids est considérablement augmenté. Leur couleur uniformément violacée contraste nettement avec la couleur normale du lobe supérieur. Sur toute la superficie existe une quantité énorme de petite suffusions hémorragiques de couleur rouge vif se détachant nettement sur le fond violacé. C'est à la présence de ces suffusions sous-pleurales qu'est attribué l'épanchement séro-hématique de la cavité pleurale correspondante. Les fragments ne surnagent pas dans l'eau.

L'examen des bronches principales et moyennes montre qu'elles sont toutes libres avec une muqueuse rouge et œdémateuse. En outre, *les petites bronches étaient toutes fermées par des bouchons muco-purulents* de moins de un millimètre. Le microscope révélait qu'ils étaient formés par des leucocytes avec de nombreux pneumocoques et staphylocoques agglomérés avec du mucus. La corticalité du lobe supérieur qui, microscopiquement, ne paraissait pas avoir participé au processus, montre l'existence d'une atélectasie en plaque ; en effet, une grande partie des al-

véoles apparaissent avec leurs parois totalement adossées sans le plus minime exsudat et à leur intérieur. *D'autres sont occupées par un liquide séro-albumineux* complètement homogène et sans un seul élément figuré à leur intérieur, ayant en somme un aspect d'œdème pulmonaire. Les capillaires sont dilatés et pleins de sang. En aucun point on n'observe d'exsudat inflammatoire.

Dans le lobe moyen, la lumière des alvéoles a disparu si complètement qu'il est difficile de reconnaître la structure du poumon. Leurs parois sont si intimement adossées les unes aux autres que le plus souvent, il est impossible de les distinguer l'une de l'autre. *Il y a aussi des alvéoles contenant un léger exsudat séro-albumineux sans éléments figurés.* On n'observe pas non plus de cellules de type inflammatoire, mais des macrophages chargés de granules pigmentaires. L'objectif à immersion permet de découvrir dans de très rares alvéoles des globules rouges remplissant la lumière. Les capillaires, les veinules et les artérioles contenant du sang donnent l'impression d'être plus dilatées que ceux du lobe supérieur. De rares bronchioles sont totalement occupées par du sang extravasé. Les plus petites bronches et les bronchioles ont leur paroi flexueuse, toutes ont leur lumière complètement occupée par un exsudat muco-leucocytaire ; en effet, en contact immédiat avec les cellules épithéliales de revêtement, existe une couche compacte de mucus dont la grosseur varie de 10 à 50 microns. La partie centrale du mucus forme une espèce de réseau dont les mailles sont occupées par des leucocytes polynucléaires non dégénérés. Ces mucus et des polynucléaires sont ceux qui, plus tard, donneraient la classique expectoration muco-purulente si caractéristique de l'atélectasie massive. Dans quelques points, le tissu conjonctif péri-bronchique est envahi par un nombre limité de polynucléaires. Le nombre de macrophages chargés de pigments est aussi très important. L'aspect du lobe inférieur est analogue au lobe moyen.

CONCLUSIONS ANATOMIQUES

Il semble que dans *les atélectasies post-opératoires*, le stade d'*atélectasie pure*, avec seulement affaissement des cavités aériennes et dilatation vasculaire soit assez bref. Les observations publiées à ce moment ne mentionnent pas d'obstruction bronchique.

Peu à peu, viennent s'ajouter des phénomènes aboutissant

à la présence dans les alvéoles de sérosité et d'éléments figurés. *L'aspect histologique se rapproche* de celui des pneumopathies infectieuses. Tous les efforts cliniques doivent donc tendre à faire précocement le diagnostic d'atélectasie.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Il nous semble donc, de notre étude anatomique comme de notre étude clinique, pouvoir conclure que tous nos efforts doivent viser à faire précocement le diagnostic d'atélectasie. C'est seulement à ce moment que l'on peut espérer par la thérapeutique une restitution fonctionnelle intégrale.

En l'absence de thérapeutique, l'évolution normale semble être tant du point de vue clinique que radiologique et anatomique, l'apparition de phénomènes infectieux.

Ce diagnostic peut être fait sur la seule observation clinique pour les atélectasies lobaires et massives. L'examen radiologique permettra de suivre avec précision les effets de la thérapeutique. Pour les atélectasies lobulaires, le diagnostic se basera uniquement sur les constatations radiologiques : elles permettront de noter la disparition des zones obscures par l'hyperventilation.

EMBOLIES PULMONAIRES ET INFARCTUS

L'oblitération d'une artère pulmonaire par un caillot sanguin détaché d'une phlébite est une éventualité qui, même si, comme nous l'avons fait, on n'envisage pas les opérations génito-urinaires, est loin d'être rare et peut entraîner une mort rapide. L'observation suivante est un exemple typique de la forme asphyxiente.

Obs. 4.— Mme Cor..., Françoise, 42 ans, opérée à la vingt-quatrième heure d'une appendicite aiguë, le 30 mai 1936. L'aspiration par un drain iliaque ramène les jours suivants un peu de séro-pus. Cependant, les suites opératoires paraissent absolument normales : la malade rend ses gaz dans les délais habituels et a une selle le troisième jour.

Le cinquième et le sixième jours la malade ne rend plus aucun gaz. Le ventre se ballonne. Il reste souple, il n'est pas douloureux. Il n'existe aucune modification subjective ou objective du côté des membres inférieurs. Après une brusque élévation à 38°8, tout rentre dans l'ordre le septième jour. Les gaz recommencent à être évacués et la malade a une nouvelle selle. Il n'existe toujours pas de modification de la température ou du pouls.

Le dixième jour, la malade commence à se plaindre de sa jambe droite ; de fait, le mollet est un peu empâté et douloureux, la peau est légèrement violacée. La température est toujours aux environs de 38° et le pouls à 90.

Le onzième jour après l'opération, vers 4 heures du matin, la malade est brusquement réveillée par une douleur thoracique atroce. En proie à une angoisse profonde, elle suffoque et meurt en quelques minutes.

Autopsie : L'abdomen contient dans le Douglas un peu de liquide trouble sans pus. Les anses intestinales sont très distendues avec quelques fausses membranes. Les cavités pleurales sont libres et vides. On prélève en bloc l'appareil cardio-pulmonaire ainsi que les vaisseaux mésentériques, iliaques et fémoraux.

L'ouverture de ces vaisseaux n'a montré aucune altération macroscopique de l'endothélium.

Du côté des poumons, dont les bases présentaient un aspect rouge violacé, l'ouverture de l'artère pulmonaire a permis d'aper-

cevoir un caillot d'un centimètre de diamètre environ. L'extrémité du caillot est libre à la base de l'artère pulmonaire ; elle se prolonge à l'intérieur du ventricule droit. A l'ouverture du ventricule droit et de l'oreillette droite, le caillot se continue dans le ventricule droit qu'il traverse pour se poursuivre dans l'oreillette ; c'est dans l'oreillette droite que pelotonnée sur elle-même se trouve la presque totalité du caillot (longueur totale 38 cm.). En poursuivant la dissection des artères pulmonaires droite et gauche ainsi que des bronches, on ne remarque rien d'anormal.

Examen histologique : Image d'œdème pulmonaire avec forte densification du parenchyme pulmonaire.

Il nous semble trouver dans cette observation les critères cliniques les plus sûrs que l'on puisse exiger d'une embolie : une phlébite antérieure tout d'abord. Il nous semble y avoir lieu ici de distinguer deux ordres de phénomènes : d'une part, la parésie intestinale qui a duré du quatrième au septième jour et correspond à la description que DUCUING a donné du tableau clinique de la phlébite des vaisseaux mésentériques, d'autre part les symptômes de phlébite jambière apparus au neuvième jour.

Certes, la présence d'une phlébite ne signe pas mathématiquement la nature embolique d'une pneumopathie. L'absence de phlébite ne constitue pas inversement une raison suffisante pour repousser la nature embolique d'une pneumopathie post-opératoire. Toutes les statistiques anatomo-pathologiques relatent en effet un chiffre qui n'est pas négligeable de phlébités restées absolument latentes à l'examen clinique. Nous ne tirerons donc pas de la fréquence dans les statistiques des embolies sans phlébite un argument formel contre la présence d'un embol. Un auteur cependant, a recherché avec un soin extrême les phlébités post-opératoires, c'est DUCUING qui a décrit de nombreux symptômes qui jusqu'à lui n'avaient pas retenu l'attention des auteurs. Il se demande d'ailleurs jusqu'à quel point les phlébités découvertes à l'autopsie ne sont pas restées latentes principalement du fait de la latence de l'examen clinique. Il faut noter que malgré sa très grande habitude, il n'a pu mettre en évidence de phlébite antérieure dans toutes les embolies pulmonaires.

Une autre observation est venue nous prouver que l'absence de phlébite ne doit pas faire éliminer le diagnostic d'embolie.

Obs. 5. — Mme G... (Jeanne), 56 ans, entre dans le service, d'urgence, le 15 octobre 1936. Elle est en état d'occlusion complète depuis trois jours ; le ventre est très ballonné. On pratique un anus iliaque droit à l'anesthésie locale, qui donne issue à un flot de matières. Après une élévation thermique, le lendemain, à 38°5, la température revient peu à peu à la normale, l'anus iliaque donne issue à une quantité considérable de matières.

Le 21 octobre, soit 6 jours après l'intervention, l'auscultation montre l'existence de quelques râles de bronchite mais aucun foyer n'apparaît les jours suivants. La recherche des signes classiques de phlébite, en particulier de ceux indiqués par DUCUING, est absolument négative. La malade, d'ailleurs, ne se plaint d'aucune région.

Le 24, au matin, l'état général est toujours excellent. La température est à 37°8. Il n'existe aucune manifestation anormale objective ou subjective.

Dans la soirée, vers 19 heures, la malade est prise d'une douleur thoracique très vive et d'une dyspnée intense. Température 37°8. Cet état se maintient toute la nuit et en arrivant le lendemain matin dans le service, on trouve la malade moribonde. L'auscultation pratiquée en avant montre un foyer à la base droite. Température 40°. La malade meurt quelques instants après.

Autopsie : La cavité abdominale est normale. A l'ouverture du thorax, les plèvres sont libres et ne contiennent pas d'épanchement.

Le poumon gauche et les deux lobes supérieurs du poumon droit sont normaux. Le lobe inférieur droit présente une couleur rouge foncée uniforme qui se retrouve sur toute l'étendue de la coupe. Un fragment prélevé tombe au fond de l'eau. En pressant sur le lobe, il sort un peu de pus des bronches.

L'ouverture de l'artère pulmonaire montre l'existence d'un caillot commençant à l'origine de l'artère pulmonaire, se poursuivant dans sa branche droite et dans l'artère lobaire inférieure droite.

Examen histologique : Le parenchyme pulmonaire présente un foyer d'apoplexie constitué, d'une part par une congestion intense de tous les vaisseaux pulmonaires, d'autre part par de petits raptus hémorragiques disséminés dans les alvéoles qui, en un

point, par leur confluence, forment un véritable petit foyer d'infarcissement hémorragique à topographie acineuse. A ces phénomènes congestifs, s'associe en grande abondance de l'œdème assez diffus et en de certains points des phénomènes de diapédèse leucocytaire. Il existe un peu de pus dans les bronchioles.

Peut-on, en effet, en se basant uniquement sur le tableau clinique, affirmer à coup sûr l'origine embolique d'une mort post-opératoire ?

Il semble que l'on doive répondre par la négative. LERICHE a déjà insisté sur la facilité avec laquelle les décès post-opératoires étaient attribués à des pneumopathies principalement emboliques. Il cite l'observation d'une malade chez laquelle le diagnostic avait été celui d'embolie pulmonaire et chez laquelle l'autopsie montra en réalité qu'il y avait eu un lâchage de la ligature de l'artère cystique. C'est donc en se basant uniquement sur la confrontation des faits cliniques et des documents nécropsiques que l'on peut essayer de savoir jusqu'à quel point le tableau classique de l'embolie pulmonaire répond toujours à la présence d'un embol dans l'artère pulmonaire.

A) *L'observation d'une malade* chez laquelle les manifestations cliniques ayant accompagné la mort avaient été rattachées par ceux qui les avaient observées à une embolie pulmonaire, dont les lésions histologiques, pulmonaires étaient absolument semblables à celles de l'observation 6, a attiré notre attention sur ce point. L'autopsie montra en effet l'absence de caillot aussi bien dans le cœur que dans les artères pulmonaires.

Obs. 6. — Mme Cot..., 66 ans, opérée le 21 juin 1936 d'une péritonite appendiculaire à la quarante-huitième heure. Le soir de l'opération, la température a baissé de 39° à 38°4.

Le lendemain, la température est à 37°-37°2 ; l'état général est bon, tension artérielle 9-13. Le pronostic semble devoir être favorable ; dans la soirée, la malade est brusquement prise d'une

douleur thoracique atroce, elle étouffe et meurt en quelques minutes avec un peu de spume rosée aux lèvres.

Autopsie : La cavité abdominale ne contient qu'un peu de liquide louche dans le cul-de-sac de Douglas, la fosse iliaque droite est normale. A l'ouverture de la cavité thoracique, le cœur apparaît de volume normal, les cavités pleurales sont libres et ne contiennent pas d'épanchement. Les deux lobes inférieurs du poumon droit et du poumon gauche ont une couleur rougeâtre ; cette couleur s'atténue au niveau du lobe moyen droit et à la partie inférieure du lobe supérieur gauche ; le reste du poumon droit est normal. L'appareil cardio-pulmonaire est prélevé en bloc et disséqué à l'Institut du cancer, en présence du Professeur Jean VERNE.

L'ouverture des cavités cardiaques, de l'artère pulmonaire, de ses branches ne montre aucun caillot. Il n'existe pas de lésion cardiaque. La trachée et les bronches sont libres.

Des prélèvements sont faits au niveau des lobes inférieurs, du lobe droit moyen et des lobes supérieurs. L'examen histologique pratiqué par le Professeur VERNE a montré : au niveau des lobes inférieurs un œdème alvéolaire très prononcé avec congestion vasculaire intense. Au niveau du lobe moyen une forte densification du parenchyme avec congestion et hématies intra-alvéolaires. Au niveau des lobes supérieurs, il n'existe pas d'œdème, mais seulement un certain degré d'épaississement des cloisons alvéolaires. Aspect histologique absolument semblable à l'observation n° 4.

Jusqu'à l'autopsie, le diagnostic d'embolie pouvait être discuté et avait paru le plus vraisemblable à ceux chargés de mettre une étiquette sur la cause du décès. On connaît des embolies mortelles aussi précoces, des phlébites latentes. Le substratum anatomique d'œdème pulmonaire peut se voir à la suite d'embolie. Rappelons que les images histologiques des observations 6 et 7 sont de même ordre.

Nous avons observé un autre malade (observation 10, p. 151) dont la pneumopathie par son mode de début pouvait également rappeler une embolie. La mort fut moins rapide. Nous la rapporterons plus loin, car elle nous semble très démonstrative de la thèse pathogénique que nous voulons soutenir. Ces observations nous ont amené à rechercher s'il existait dans la littérature des observations analogues.

B) TAVERNIER paraît avoir été, à la Société de Chirurgie de Lyon, en 1929, le premier auteur à insister sur ces faits. Reprochant à CHALIER d'avoir rapporté cinq décès post-opératoires brusques à des embolies pulmonaires alors qu'il n'y avait pas eu de contrôle nécropsique, il rapporte les observations de deux malades morts au milieu d'un tableau clinique semblable et dont les artères pulmonaires à l'autopsie s'étaient montrées libres. Les morts post-opératoires vraiment subites sont, ajoutait-il, bien moins souvent que l'on ne croit, causées par l'embolie pulmonaire. Notons, car ceci vient à l'appui de notre théorie pathogénique, que CROIZAT rapprochait l'un de ces tableaux cliniques de la mort par choc anaphylactique. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON, DELARUE, BARDIN, étudiant expérimentalement la valeur des conceptions classiques de l'infarctus ont également conclu à leur insuffisance.

Mais c'est surtout auprès des chirurgiens de l'Europe Centrale et des pays nordiques qui ont tant publié sur la thrombose et l'embolie que nous avons effectué nos recherches. La pratique de l'opération de Trendelenburg avait éveillé chez eux les mêmes scrupules. EICHELTER réunissant en 1932 les documents concernant 123 opérations de Trendelenburg, estime qu'un des gros écueils de l'opération est la possibilité d'erreur de diagnostic. Il y a eu, dit MARTIN, des cas de faiblesse aiguë du cœur diagnostiquée comme embolie. Il y a eu, dit-il, des cas d'hémorragie interne de collapsus, d'apoplexie cérébrale, de néphrite, de pleuro-empyème, d'abcès du poumon, de péritonite, d'angine de poitrine; d'urémie, d'œdème aigu du poumon qui ont été pris pour des embolies pulmonaires. WINKELBAUER a eu l'occasion de faire l'autopsie de deux malades ayant présenté un tableau clinique d'embolie pulmonaire chez lesquels il a trouvé un infarctus du myocarde. Mais c'est la faiblesse aiguë du cœur qui semble l'erreur la plus fréquente. EICHELTER indique, pour les différencier, que la plupart des embolies débute par la pâleur et n'arrivent que secondairement à la cyanose, alors que dans le collapsus cardiaque la cyanose

apparaît d'emblée. On est d'ailleurs surpris en parcourant les comptes rendus d'opérations de Trendelenburg, de ne retrouver que deux fois la mention que le caillot n'a pu être trouvé. Doit-on attacher grande importance à ce chiffre? Il a pu paraître peu tentant de publier de pareils faits.

Les nombreuses statistiques des Instituts anatomo-pathologiques ne sont pas d'un très grand secours, car bien peu d'entre elles font mention du tableau clinique. Celles qui s'en occupent ne distinguent pas les cas médicaux et les cas chirurgicaux. Seuls, KAZOLU et STOHR établissent une telle distinction. Sur 145 observations dans lesquelles le diagnostic d'embolie pulmonaire avait été posé, le diagnostic était faux 58 fois, soit dans 40 % des cas. RITZMAN et KIRSCHNER sur 36 diagnostics cliniques ont trouvé 83,3 % d'erreurs. BRUTNER sur 6 a eu 33,3 % d'erreurs. DAMBLI sur 96 en a 60,4 % et ORNIC sur 23, 78,3. %

Ne parlons pas des statistiques purement médicales de BODON, GERHARD, KAZOLU et STOHR dont le taux d'erreur est encore plus élevé. On peut sans aucun doute épiloguer sur ces statistiques et sur ceux qui ont porté ces diagnostics. Le fait brutal, dépouillé de toute évaluation mathématique, nous semble néanmoins mériter l'attention. Nous avons pu d'ailleurs avec les polypeptides produire sur l'animal des morts presque instantanées.

Si le diagnostic d'embolie pulmonaire massive ne semble pas toujours à l'abri de toute critique dans le sens dans lequel on l'entend habituellement, c'est-à-dire celui d'un caillot volumineux occupant l'artère pulmonaire en ses branches principales, que dire des autres aspects cliniques plus bénins attribués à l'embolie. Il est peu d'éléments qui appartiennent en propre à l'embolie et beaucoup qui appartiennent à la lésion pulmonaire qui classiquement l'accompagne : l'infarctus. Ainsi que l'ont particulièrement remarqué AMELINE et LEFÈVRE, GRÉGOIRE, VILLARET et ses élèves, la conception des infarctus viscéraux dus à l'oblitération des artères ne semble s'appliquer qu'à une faible partie du problème.

Mais vouloir discuter les éléments cliniques possibles nous paraît irréalisable. Reconnaissons seulement qu'on manque de critères cliniques formels lorsque l'embolie ne se présente pas sous l'aspect bien connu de l'infarctus de Laennec au cours d'une phlébite. L'examen radiologique, outre ses dangers, ne fournit aucun élément pathognomonique. Enfin, dans les cas où l'observation anatomique est possible, elle l'est à un moment où, habituellement, une infection secondaire a transformé la lésion.

On ne saurait aller trop loin dans la critique de l'embolie et oublier que des erreurs inversées ont été commises. ASKHANAZY, sur 952 autopsies, trouve 9 infarctus pulmonaires qui, cliniquement, avaient été classés comme pneumonie. FINSTERER a observé un infarctus de la base avec pleurésie et abdomen normal à l'autopsie d'un malade chez lequel le diagnostic clinique avait été celui de péritonite post-opératoire.

CONCLUSIONS

Il n'existe aucun élément clinique permettant de porter avec certitude le diagnostic d'embolie pulmonaire.

On observe, après les interventions chirurgicales, des lésions aseptiques du tissu pulmonaire sans embolie pulmonaire. Leur aspect histologique peut être semblable à celui que l'on a rencontré après les embolies.

PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES

Bronchites — Congestions pulmonaires Broncho-pneumonies — Pneumonies

Nous avons vu au chapitre étiologique que la pneumonie lobaire est exceptionnelle.

Les bronchites sont au contraire d'observation très fréquente, ce sont des réactions post-opératoires des deux premiers jours, avec fièvre habituellement assez élevée, pouvant s'amender en quelques jours ou se compliquer d'un foyer pulmonaire. Une des particularités évolutives qu'imprime à ces bronchites l'état post-opératoire, c'est la difficulté de l'expectoration. La parésie diaphragmatique presque complète qui suit ces interventions sur l'abdomen supérieur l'explique amplement; l'obstruction bronchique totale qui peut en résulter est une cause d'atélectasie. Même l'obstruction bronchique incomplète entraîne des lésions pulmonaires (GARCIA OTERO, BARCIA, VOLONTERIO). Cet état est par définition différent de l'atélectasie qui, si l'obstruction bronchique persiste plus de 3 à 4 jours, peut lui succéder.

Si le diagnostic de bronchite est évident, il semble qu'il soit intéressant de dépister avec soin les états d'obstruction bronchique complète ou incomplète. S'il est bien évident que la plupart des foyers pulmonaires se produisant au cours des bronchites entre dans le cadre des pneumopathies infectieuses, il est probable que certains d'entre eux, certaines opacités de la base, peuvent avoir pour cause une obstruction bronchique incomplète. Cette assertion semble confirmée par les bienfaits de la carbogénisation post-opératoire.

Les congestions pulmonaires et les broncho-pneumonies sont les plus fréquentes des pneumopathies. Fidèle à notre préambule, n'ayant rien à ajouter aux excellentes descriptions françaises, nous nous bornerons à rappeler que sur

7 autopsies de pneumopathies post-opératoires faites par nous 4 rentraient indiscutablement dans ce cas. Nous en rapporterons ici deux exemples typiques dans leur banalité. Une troisième observation qu'a bien voulu nous confier le docteur SOUPAULT, auquel nous adressons nos plus vifs remerciements, est spécialement intéressante.

Obs. 7. — Mme Gar..., Madeleine. Suture d'un ulcus calleux juxta-pylorique perforé à la huitième heure sous anesthésie locale. Drainage sus-pubien.

Suites opératoires normales du côté abdominal. Le drain est enlevé au quatrième jour.

Pendant ce temps, l'auscultation pulmonaire ne montre aucun signe anormal.

Le sixième jour, on trouve la malade très dyspnéique, ayant passé une mauvaise nuit. Elle n'a pas eu de points de côté et ne se plaint que d'une sensation de gêne thoracique. La température est montée à 39°. Au niveau de la base droite existe sur une paume de main une zone mate où le murmure vésiculaire est aboli et les vibrations conservées. Le lendemain, température 38°-38°8 ; la malade, assise dans son lit, respire avec la plus grande difficulté. Son visage et ses lèvres sont extrêmement cyanosés. Le foyer de la base droite s'est étendu et un foyer analogue est apparu à la base gauche. Tension artérielle : 5 1/2-9 1/2. Malgré les toni-cardiaques, mort le lendemain, c'est-à-dire au huitième jour.

Autopsie : Abdomen : les sutures gastriques ont tenu. Il n'existe pas de collection suppurée, ni du côté de l'estomac, ni dans le cul-de-sac de Douglas.

Examen histologique. — Congestion vasculaire intense, particulièrement au niveau du réseau capillaire. Epaissement des travées alvéolaires. Par place, les parois alvéolaires sont ratatinées, revenues sur elles-mêmes (atélectasie). Par place, il existe des lésions d'alvéolites avec envahissement des cavités alvéolaires par des leucocytes. Les bronches sont aussi très altérées, leur épithélium est détaché, des leucocytes sont accumulés dans leur lumière. Il existe peu de fibrine, quelques cavités alvéolaires seulement en contiennent.

Obs. 8. — M. Gau..., 67 ans. Tranverso-sigmoïdostomie pour dolichocôlon sous anesthésie générale à l'éther. Au quatrième jour température à 38 ; il existe un foyer net et soufflant à la

base droite. Les jours suivants la température oscille autour de 39°. Au sixième jour apparaît un foyer à la base gauche tandis que le foyer à la base droite semble en régression. Au dixième jour, on a un foyer de râles secs à la base droite, une zone mate avec souffle intense et vibrations conservées au tiers inférieur du poumon gauche. Au onzième jour, la matité s'étend jusqu'à la partie moyenne du poumon droit et on entend un souffle intense dont le maximum est à la partie moyenne. Mort au douzième jour.

Autopsie. — La cavité abdominale et l'anastomose paraissent normales. Les deux cavités pleurales sont libres et ne contiennent pas de liquide. Les deux lobes inférieurs paraissent entièrement hépatisés et un fragment prélevé tombe au fond de l'eau. Cette hépatisation s'étend à la partie majeure du lobe moyen droit et à une partie du lobe supérieur gauche. Cœur et artère pulmonaire normaux.

Examen histologique : Les cavités alvéolaires sont envahies par de la fibrine et de nombreux leucocytes principalement polynucléaires. Il existe en même temps une alvéolite desquamante. L'épithélium des bronches est profondément altéré, en partie détaché ; la lumière des bronches est envahie par des leucocytes.

Dans ces deux observations, la mort a été assez tardive à un moment où il existait des phénomènes infectieux tels qu'on ne peut faire aucune hypothèse sur le mode de début de ces pneumopathies.

A ce point de vue, une autre observation que le docteur SOUPAULT, auquel nous en sommes très respectueusement reconnaissant, a bien voulu nous permettre d'utiliser, est beaucoup plus intéressante.

L'observation nécropsique est beaucoup plus proche du début clinique que de la pneumopathie. Elle pose le problème du mode de début de celle-ci.

Obs. 9. — Mme A..., 58 ans, entre dans le service le 17 mars 1936 pour être opérée d'un néoplasme gastrique. Il n'existe aucun antécédent pulmonaire particulier. G. R. : 4.150.000; G. B. : 7.800; polynucléose à 71 %. T. C. : 13 minutes. T. S. : 6 minutes. Urée : 0,27.

Préparation opératoire : deux lavages d'estomac, soins buccodentaires, eucalyptine et toni-cardiaques.

Opération le 20 mars 1936. Anesthésie locale avec administration intermittente de Schleich. Hémi-gastrectomie facile, un drain au niveau du moignon duodénal.

Les suites opératoires sont d'abord extrêmement simples, la malade faisant un léger crochet thermique le lendemain de l'opération. La défervescence s'accroît dès le deuxième jour.

Du côté abdominal tout se passe normalement et l'évacuation des gaz se fait dans les délais habituels. Il n'existe aucun trouble respiratoire. Le quatrième jour au matin la malade accuse assez

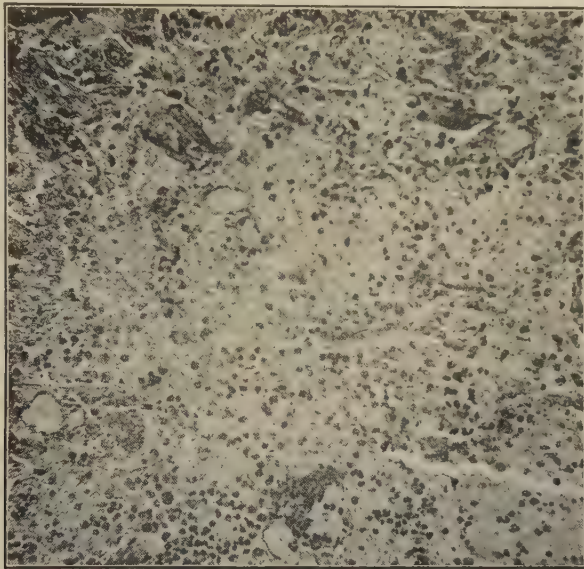


FIG. 4. — Image d'œdème pulmonaire accompagné d'une congestion vasculaire très prononcée. — Dans quelques régions les cavités alvéolaires sont envahies par des globules rouges et des leucocytes. (Professeur J. Verne).

brusquement de la dyspnée, une certaine anxiété et la langue est un peu sèche. En 24 heures s'accroît la dyspnée ; l'auscultation révèle dans les deux poumons des râles sous-crépitaux diffus avec plusieurs souffles. L'asphyxie progresse en même temps qu'apparaissent des signes de fléchissement circulatoire.

En 24 heures, la mort survient en hyperthermie à 40° avec expectoration abondante, défaillance cardiaque, sans aucune réaction péritonéale.

Autopsie : Les sutures gastriques ont tenu ; il n'y a pas de pus.

Les deux cavités pleurales sont libres et ne contiennent pas d'épanchement ; le cœur paraît normal. L'artère pulmonaire et les bronches sont libres. Les lobes inférieurs de chacun des deux poumons sont rouge foncé. A la coupe, cette coloration paraît uniforme. Les fragments prélevés tombent au fond de l'eau.

Examen histologique : Image d'œdème pulmonaire accompagné d'une congestion vasculaire très prononcée. Dans quelques régions, les cavités alvéolaires sont envahies par des globules rouges et des leucocytes.

L'aspect histologique d'œdème pulmonaire avec infiltration leucocytaire (fig. 4) semble pouvoir établir une liaison entre les pneumopathies post-opératoires aseptiques et les pneumopathies infectieuses qui nous semblent être souvent un stade évolutif.

Ce qui différencie, en effet, l'aspect histologique de l'observation 9, de celui des observations 4 et 6, c'est l'association de lésions infectieuses.

ROUSSY et LEROUX ont déjà admis que nombre des broncho-pneumonies observées par eux chez le vieillard résultent de l'*infection secondaire* de lésions primitivement aseptiques.

Nous pensons qu'il en est de même pour nombre des pneumopathies infectieuses post-opératoires.

CONCLUSIONS

Les pneumopathies infectieuses post-opératoires semblent bien pouvoir succéder à des lésions primitivement aseptiques du tissu pulmonaire : infarctus — ce terme étant pris dans un sens très général — ou atélectasie.

Nous ne revenons pas sur ce dernier point que nous avons envisagé dans la première partie de cette étude anatomo-clinique.

CHAPITRE II

Conceptions pathogéniques classiques

Nous n'envisagerons pas ici la pathogénie de l'embolie pulmonaire post-opératoire, elle est du domaine de la phlébite, de ses causes, des raisons qui permettent la mobilisation du caillot.

Nous étudierons d'abord les trois facteurs invoqués classiquement à l'origine des pneumopathies infectieuses post-opératoires : l'anesthésie générale, les infections provenant des voies aériennes, et les infections provenant du foyer opératoire.

Nous examinerons ensuite les facteurs particuliers invoqués pour expliquer l'atélectasie pulmonaire.

Nous envisagerons au chapitre suivant deux facteurs dont l'action nous semble importante : les troubles humoraux post-opératoires et les lésions aseptiques du tissu pulmonaire qu'entraînent certains d'entre eux, d'une part, et les perturbations de la mécanique respiratoire d'autre part.

L'ANESTHESIE

Peut-on dire que l'influence de l'anesthésie soit fondamentale dans la production des pneumopathies post-opératoires? En envisageant ce problème, nous ne cherchons pas à discuter quelle est la meilleure anesthésie pour les interventions sur l'abdomen et en particulier l'estomac. Le danger des pneumopathies, pour important qu'il soit, n'est qu'un des éléments qui dictent ce choix. On ne saurait méconnaître les autres si l'on voulait déterminer le meilleur anesthésique. Cette dernière étude a du reste été faite, récemment encore, de façon très complète, au Congrès de la Société Internationale de Chirurgie à Madrid.

A. — Partisans des anesthésies locales et rachidiennes

Le rapport de fréquence des pneumopathies post-opératoires avec les anesthésiques a surtout préoccupé les chirurgiens européens s'intéressant à la chirurgie gastro-intestinale.

Des statistiques remarquables ont été récemment publiées d'opérations gastriques et en particulier de résections faites avec l'emploi de l'*anesthésie locale*. Le chiffre de pneumopathies post-opératoires y est très bas (GRÉGOIRE, GOULLIoud, FINSTERER, JUDINE, J.-Ch. BLOCH, BROcq, J. DUVAL, TRUETA RASPALL, PUCCINELLI, POTOSCHNIG).

La statistique de JUDINE est particulièrement impressionnante. Avec l'emploi successif de l'anesthésie générale par inhalations, puis de la rachianesthésie, puis de l'anesthésie locale, l'auteur a vu les complications pulmonaires passer successivement dans les ulcus de 25 % à 8 et 10 % et à 6 %. Dans les cancers, la différence est aussi sensible; on voit de même les chiffres s'abaisser de 50 % à 35 % et à 30 %.

De même, les partisans de la *rachianesthésie* (RICHE, FORGUE, BASSET, RICHARD, BÉRARD et MALLET-GUY, CHARRIER) estiment que l'emploi de la rachi-anesthésie a joué un grand rôle dans l'amélioration de leurs résultats. Ces chiffres portant sur un groupe d'opérations homogènes — estomac — dont certaines contiennent des chiffres comparatifs avec d'autres anesthésiques employés par un même chirurgien (BÉRARD, MALLET-GUY) sont démonstratifs.

B. — Discussion des anesthésies locales et rachidiennes

Mais il faut remarquer que tous ces chiffres concernent des auteurs pour lesquels la rachi-anesthésie ou l'anesthésie locale ont été des étapes finales aussi bien au point de vue technique qu'au point de vue anesthésique.

D'autre part, on ne trouve point ici l'unanimité des statistiques que nous avons trouvée ailleurs. Par exemple ASCOLI a eu un chiffre à peu près semblable après *rachianesthésie* et après anesthésie à l'éther par inhalation. MAC KITTRICK n'a pas eu d'amélioration l'année où il a remplacé l'éther par la rachi-anesthésie. Il a même eu une légère augmentation. Mais celle-ci nous paraît négligeable car dans le service voisin où l'éther continuait en chirurgie abdominale à être le principal anesthésique, la fréquence des pneumopathies s'élevait aussi. BROWN et DEBEBHAM n'ont pas été plus heureux. Dans leurs opérations abdominales, ils ont eu 4,8 % de pneumopathies avec les anesthésiques par inhalations et 12,5 % après les rachi-anesthésies.

Pour discuter l'*anesthésie locale*, on pourrait trouver des faits analogues. Prenons une statistique importante, telle celle de RAPPERT portant sur des interventions gastriques, et nous trouvons 241 anesthésies locales avec 12 % de pneumopathies et 123 anesthésies à l'éther avec 8,9 % de pneumopathies. Notons également que dans cette statistique 468 opérations où l'anesthésie locale a dû être associée à une anesthésie générale ont donné la plus forte moyenne de

complications, 16,6 %. Ce dernier fait nous paraît absolument général et se retrouve partout. KING, dans ses laparotomies et ses hernies, a un pourcentage plus faible avec l'anesthésie par inhalation qu'avec la rachi-anesthésie ou l'anesthésie locale. Et nous ne tiendrons pas compte de FOSS et KOPP, d'ASTAIX qui, arrivant aux mêmes conclusions, encourrent le reproche d'avoir très peu utilisé l'anesthésie locale.

On peut pousser plus loin la comparaison des différents anesthésiques. SECRÉTAN et REY ont comparé une série de hernies opérées sous narcose à l'éther et sous anesthésie locale. Nous n'en tiendrons pas compte, car ces deux séries d'opérations sont séparées par un intervalle de 10 ans et n'ont pas été observées par les mêmes cliniciens. Par contre KING pendant une année opère 66 hommes atteints de hernies sous narcose à l'éther et 54 sous rachi-anesthésie. Le pourcentage est plus fort pour la rachi-anesthésie et ceci à toutes les décades de la vie.

Que si nous étudions les partisans des *anesthésies locale et rachidienne d'une part*, des *anesthésies par inhalation de l'autre*, nous voyons que les premiers comprennent surtout des chirurgiens européens et les seconds en majorité des chirurgiens anglo-américains. N'est-ce pas ainsi que le dit CUTLER, parce que chez ces derniers les anesthésies par inhalations données par des professionnels sont parfaites ? C'est la conclusion à laquelle aboutit SISE après avoir compulsé plusieurs importantes statistiques américaines. C'est aussi celle à laquelle aboutissent en France les chirurgiens dont les observations sont faites dans des conditions analogues tel DESMARET. J.-L. FAURE, AUVRAY, J.-Ch. BLOCH expriment la même opinion. N'est-ce pas là une des raisons pour lesquelles les pneumopathies post-opératoires sont moins fréquentes en clientèle de ville quoique l'anesthésie générale y soit très employée ?

Il y a là en partie aussi la possibilité dans ces conditions d'employer des anesthésiques moins irritants pour le poumon que l'éther. Mais ce dernier facteur ne nous paraît pas

fondamental. Si SANVENERO donne une supériorité nette aux anesthésiques gazeux, les statistiques des anesthésistes américains comparant plusieurs anesthésiques généraux, tels LYONS pour le protoxyde d'azote-éther et l'éthylène, LUNDY pour l'éther et l'éthylène ne concluent pas à la nette supériorité de l'un de ces anesthésiques. La durée de l'inhalation est aussi à considérer (ELIASON, MAC LAUGHLIN).

Les anesthésiques de base semblent sans toxicité sur le poumon. Pour le numal, par exemple, la statistique d'OBERLIN citée par FREDET en fait foi. Robert MONOD pense de même pour l'avertine. BERGERET se sert de rectanol associé au protoxyde d'azote.

En résumé, il semble que, si dans certaines conditions, l'anesthésie générale peut être un facteur de pneumopathies post-opératoires, elle soit loin d'être le plus important; c'est l'opinion de P. DUVAL, de J.-L. FAURE et celle de nombreux autres auteurs, FEATHERSTONE, MUSGRAVE, BUFFALINI, BOTTIN.

L'ANESTHÉSIQUE INFLUE-T-IL

SUR LE MODE DE COMPLICATIONS PULMONAIRES ?

a) Le mode d'anesthésie locale, régionale, inhalations, semble *sans influence sur le développement des embolies*, ainsi qu'en font foi les statistiques de CUTLER, WHIPPLE, ELWIN, DE QUERVAIN, PAYR, CHIASSERINI.

b) *Est-ce l'emploi de certains anesthésiques qui explique la plus grande fréquence de l'atélectasie en Amérique ?* Nous ne le pensons pas. Certes l'anesthésie générale qui passe pour y prédisposer est très employée avec association fréquente de plusieurs anesthésiques généraux ainsi qu'en témoignent les statistiques très importantes comme celle de LYONS. Les auteurs européens qui emploient des anesthésiques semblables n'ont pas relaté un plus grand nombre d'atélectasies que les autres. BRUN et BRILL qui relatent de nombreuses atélectasies ont fait 62 % de rachi-anesthésies sans voir leur chiffre diminuer. LINCOLN BROWN estime que la rachi-anesthésie le fait augmenter; or, celle-ci semble

particulièrement employée en Europe et spécialement pour les opérations sous-diaphragmatiques. La conclusion de nombreux auteurs américains est que l'anesthésie ne joue aucun rôle particulier dans le développement de l'atélectasie.

c) Par contre, les anesthésiques par inhalations *semblent créer une prédisposition plus particulière aux pneumopathies infectieuses*, spécialement chez les sujets sensibilisés par une lésion pulmonaire antérieure.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Il semble que si dans certains cas on puisse rechercher l'étiologie d'une pneumopathie et spécialement d'une pneumopathie infectieuse dans une anesthésie par inhalation, surtout lorsque cette anesthésie n'a pas été donnée de façon impeccable, il faut chercher ailleurs l'origine de la grosse masse des pneumopathies post-opératoires.

LES INFECTIONS PULMONAIRES PROVENANT DES VOIES AERIENNES

Les infections pulmonaires post-opératoires ont été tour à tour rattachées à des infections descendantes provenant des voies aériennes, et à des infections provenant du foyer opératoire.

L'origine aérienne paraît *possible*, à considérer les faits suivants :

DOCHEZ et AVERY, POWELL et FELTON, GUNDEL et LINDEN ont trouvé des germes pathogènes dans la bouche et le pharynx de plus de la moitié des sujets examinés et en répétant les examens sur près de 100 %. HOLLSHE, MULLEN et RYDER, CORPER, MYERSON, LEMON, MELENY ont montré expérimentalement la possibilité d'aspirations du contenu buccal ou gastrique dans les poumons au cours d'une anesthésie générale. Ces faits ne sauraient être considérés comme constants. BIANCHI plaçant du lipiodol dans la bouche de quatre malades endormis ne l'a en aucun cas retrouvé dans les bronches. Cependant lorsque, dans ces conditions, certains pneumocoques se trouvent dans le liquide aspiré on peut expérimentalement voir survenir une pneumonie (WHIPPLE).

A. — Pour une pathogénie respiratoire

Ces faits expérimentaux peuvent-ils s'appliquer aux pneumopathies post-opératoires ? LEJARS, BROcq et DUCHON ont observé dans lesensemencements des prélèvements de 6 malades décédés des suites de complications pulmonaires post-opératoires du streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, pfeiffer, catarrhalis, « flore qui semble accuser beaucoup plus l'infection banale venue du rhino-pharynx qu'une infection d'ordre embolique ». WHIPPLE, d'après les examens bactériologiques et la recherche des réactions d'agglutina-

tion au cours des pneumopathies post-opératoires estime que le pneumocoque 4 est l'agent de la majorité d'entre elles, spécialement des formes bénignes. BOIRON, sur 8 malades, trouve constamment une flore gastro-duodénale différente de la flore des complications pulmonaires. L'amygdalectomie donne plus particulièrement comme complications pulmonaires des abcès du poumon. MYERSON trouve par bronchoscopie, sur 200 amygdalectomies 155 fois du pus et du sang dans les bronches. IGLAUER, sur 50 amygdalectomies faites à l'anesthésie locale chez l'adulte, constate 19 fois la présence de sang dans la trachée. CROWE et SCARFF n'ont aucun abcès du poumon sur 3.500 amygdalectomies faites sous anesthésie à l'éther le malade tête basse. Or, disent-ils, si les complications pulmonaires étaient d'origine embolique et non respiratoire, les précautions qu'ils ont prises n'auraient pas réussi à les empêcher.

B. — Contre une pathogénie respiratoire

D'autres faits ont été cités contre une pathogénie respiratoire des pneumopathies post-opératoires. LAMBRET et RAZEMON pratiquant des recherches analogues à BOIRON ont des résultats radicalement différents. Les abcès du poumon après amygdalectomie ne répondent qu'à une éventualité assez rare après les interventions abdominales. Ils ne surviennent en général que 12 à 14 jours après l'opération alors que les pneumopathies post-opératoires surviennent le plus souvent pendant la première semaine. Le pourcentage de pneumonies n'est pas spécialement plus élevé après amygdalectomies.

C. — Discussion

Certaines pneumopathies ressortissent à des infections d'origine aérienne. Mais quelles sont les limites de cette pathogénie ?

I. — IL EXISTE INDUBITABLEMENT DES PNEUMOPATHIES
POST-OPÉRATOIRES QUI SONT UNIQUEMENT D'ORIGINE AÉRIENNE

Nombre d'auteurs ont insisté sur la plus grande fréquence des pneumopathies à l'hôpital (GOSSET), lorsque les malades ne sont pas isolés (BERGERET). On peut voir de véritables épidémies de pneumopathies post-opératoires ainsi qu'il en a été rapporté un exemple démonstratif par CLAVEL et DECAY. A la suite de la présence dans une salle de deux pleurésies purulentes à pneumocoques, ces auteurs ont observé dans les deux mois suivants une série de 8 complications pulmonaires. Le pneumocoque vraisemblablement introduit par les deux empyèmes a été retrouvé dans l'expectoration de tous les malades. L'épidémie a débuté par des cas de moyenne intensité, puis a atteint son activité maxima en entraînant deux morts coup sur coup et a enfin déterminé des complications de gravité décroissante avant de s'éteindre complètement.

Mais ces pneumopathies épidémiques sont rares et le simple isolement lutte efficacement contre elles.

Il semble en outre que les pneumopathies d'origine anesthesique soient liées à une infection descendante provenant des voies digestives supérieures.

Mais ces faits ne s'appliquent qu'à un nombre limité de cas.

II. — LES INFECTIONS DESCENDANTES N'AGISSENT-ELLES PAS
BIEN PLUS SOUVENT COMME AGENT D'INFECTION SECONDAIRE
DE LÉSIONS PROVENANT DU FOYER OPÉRATOIRE ET QUI EN
LEUR ABSENCE AURAIENT EU DES CONSÉQUENCES BÉNIGNES?

C'est surtout ainsi que semblent agir les infections pulmonaires antérieures.

L'importance des lésions pulmonaires antérieures chez les opérés est difficile à apprécier de façon précise. Considérera-t-on uniquement les lésions pulmonaires ayant, avant l'opération, une expression clinique ou radiologique ? Se ba-

sera-t-on en leur absence sur l'interrogatoire du malade et alors combien subjective sera cette appréciation ? Ces données, expliquent qu'ELWYN trouve des lésions pulmonaires antérieures dans 25 % des pneumopathies ; FULLER dans 35 % ; FOSS et KUPP., dans 18 % ; KING, dans 16,8 % en 1930, et 18,7 % en 1931. Il est vrai — et KING le fait remarquer — que ce n'est pas la même personne qui en 1930 et en 1931 a apprécié ce que l'on devait considérer comme lésions pulmonaires antérieures. BOTTIN enfin les trouve dans 10,15 % de pneumopathies.

Il y a lieu, d'ailleurs, de distinguer deux ordres de faits, D'une part, le réveil d'une affection spécifique comme la tuberculose — et ici aussi l'anesthésie générale est loin d'être toujours en cause — (BEZANÇON et A. JACQUELIN). D'autre part, l'apparition d'une pneumopathie banale chez un sujet prédisposé par une atteinte pulmonaire antérieure.

Ce qui prouve bien que l'importance de ce facteur déclenchant qu'est l'acte opératoire, c'est le fait suivant observé par BOTTIN : cet auteur ayant suivi au point de vue pulmonaire 379 femmes hospitalisées pour affections abdominales pendant une période supérieure à 10 jours mais n'ayant pas été opérées, trouve qu'aucune des 28 femmes qui, à l'entrée à l'hôpital présentaient des signes physiques de lésions pulmonaires n'a fait de pneumopathie pendant son séjour. *Par contre, il a observé 10 pneumopathies chez les 351 femmes indemnes de lésions pulmonaires à leur entrée à l'hôpital.* Ces chiffres sont analogues sur les malades du sexe masculin.

D'autre part, 58 % des malades porteurs de lésions pulmonaires pré-opératoires n'ont pas fait de pneumopathies post-opératoires. C'est dans le cadre des conséquences de l'acte opératoire qu'il faut envisager le rôle de ces lésions antérieures.

BOTTIN a récemment donné sur le rôle des lésions pulmonaires antérieures dans l'évolution d'un infarctus embolique des précisions intéressantes. Avec des embolies de petit volume, il n'a eu chez le chien jeune et sain que des altéra-

tions pulmonaires bénignes et passagères. Si, par contre, il a antérieurement produit des lésions chroniques broncho-pulmonaires par des inhalations de courte durée de vapeurs de brome, il voit, après les mêmes embolies se développer des abcès pulmonaires habituellement mortels. Après les inhalations de brome, une thérapeutique très active est susceptible d'empêcher l'apparition de tels accidents après l'embolie. Il en est de même lorsque l'on a fait précéder l'embolie d'une injection intra-trachéale de culture microbienne. C'est par la fréquence des lésions pulmonaires chroniques antérieures que BOTTIN explique l'évolution habituellement grave des embolies chez le chien âgé.

BOTTIN retrouve les mêmes faits dans les infections broncho-pneumoniques après occlusion intestinale. BOIRON, dans une série d'expériences portant sur des animaux laparotomisés et soumis à des tractions et sutures gastriques, obtient des résultats analogues.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Les infections descendantes semblent pouvoir jouer un double rôle :

— facteur initial et principal dans les infections pulmonaires post-opératoires épidémiques ou consécutifs à l'anesthésie générale ;

— facteur important mais agissant principalement de façon secondaire chez les sujets porteurs de lésions pulmonaires antérieures.

L'IMPORTANCE DE L'ACTE OPERATOIRE

A. — Comparaison des opérations abdominales et extra-abdominales

On ne saurait oublier que la plus importante des notions étiologiques est sans conteste le lieu de l'opération. Toutes les statistiques établissant une comparaison entre les opérations abdominales et extra-abdominales sont unanimes sur ce point et notent une différence considérable. Il y a là un fait que les explications pathogéniques ne sauraient négliger.

Le siège de l'opération influe non seulement sur la fréquence des complications, mais aussi sur la gravité.

MANDL, en 1921, estime que 14,5 % des laparotomies se compliquent de pneumopathies post-opératoires et 8,5 % seulement des autres opérations. ELWYN, en 1922, trouve 6,29 % contre 0,79 %. FULLER, en 1930, trouve 14,13 % contre 2,87 %. On pourrait multiplier les statistiques, cela semble inutile puisqu'il y a unanimité.

La gravité des complications se trouve elle aussi influencée. DEBENEDETTI et DELITALA ayant, dans le même hôpital, l'un un service de chirurgie générale, le second un service d'orthopédie, ont une mortalité post-opératoire par pneumopathie radicalement différente. DEBENEDETTI, sur 6.774 laparotomies sous anesthésie à l'éther par inhalations, observe 90 décès par pneumopathies post-opératoires et DELITALA, sur 10.000 opérations orthopédiques sous anesthésie à l'éther par inhalations, n'observe aucun décès par pneumopathies.

Ces faits sont valables non seulement pour l'ensemble des pneumopathies, mais aussi pour chacune de leurs principales variétés.

Ceci évoque l'idée soit d'un facteur étiologique analogue pour les différentes pneumopathies, soit d'un facteur incapable de produire chacune de ces différentes pneumopathies

mais susceptible de les aggraver suffisamment pour qu'elles aient une expression clinique ; nous verrons qu'il semble y avoir une part de vérité dans ces deux déductions.

SMITH-MORTON, sur 6.191 opérations abdominales, observe 72 *pneumonies* avec 41 morts. Sur 4.224 opérations extra-abdominales, il a 15 *pneumonies* avec 10 morts.

DUCUING, qui base ses diagnostics d'*embolies pulmonaires* sur le seul examen clinique, observe sur 1.500 opérations abdominales 221 embolies, soit 14,7 % et sur 750 opérations extra-abdominales 20 embolies, soit 2,6 %. DE QUERVAIN, dont la statistique d'embolies est basée sur des constatations nécropsiques, a 192 embolies (mortelles et non mortelles) après 3.027 opérations abdominales et 23 embolies après 7.996 opérations sur les membres. Il signale la rareté des embolies après intervention sur le corps thyroïde, fait qui a été à l'origine de déductions thérapeutiques.

MASTICS, SPITLER et MAC NAMEE observent leurs 50 *atélectasies* après des opérations abdominales. KING, BALFOUR et GRAY, ELIASON et MAC LAUGHLIN de même.

En résumé, qu'il s'agisse de toutes les pneumopathies, qu'il s'agisse de pneumonies, d'embolies, d'atélectasies, les interventions abdominales accusent un chiffre de pneumopathies étonnamment élevé si on les compare aux interventions extra-abdominales.

B. — Les différentes opérations abdominales

De l'étude du tableau p. 94-95, on peut déduire que *deux types d'opérations abdominales* donnent un pourcentage nettement plus élevé de pneumopathies : celles portant sur l'abdomen supérieur : estomac, duodénum, foie, rate et, d'autre part, les interventions pour hernies étranglées, il y a là non seulement une fréquence, mais aussi une gravité plus grande (BOTTIN).

Si l'on sépare les différentes variétés de pneumopathies, on note que les pneumonies et broncho-pneumonies sont plus fréquentes après interventions sur l'abdomen supérieur.

On note que les embolies (diagnostic nécropsique) succèdent aux interventions importantes sur le tube digestif et enfin que les infarctus présentent une fréquence considérable après les interventions pour cancers du tube digestif qu'il s'agisse d'exérèse ou de laparotomies exploratrices.

Il en est de même pour les atélectasies. METCALF les a rencontrées dans 3,1 % des cas après laparotomies hautes, 2,4 % après interventions sur l'abdomen inférieur, 2,1 % enfin après hernies, 0,6 % après opérations gynécologiques, et 0,2 % enfin après toutes les autres opérations. Les 50 cas de MASTICS, SPITLER et MAC NAMEE accentuent encore cette impression.

CONCLUSION

Tous ces faits ramènent vers la notion d'un facteur local. Le plus anciennement invoqué est l'infection venue du foyer opératoire.

POURCENTAGE DE PNEUMOPATHIQUES

	Fuller 1930 1.478 op.	King 1930 3.469 op.	King 1931 3.596 op.	Eliason Mac Laughlin 8.864 op.
ABDOMEN SUPÉRIEUR				
Estomac et duodénum		38,5	42,3	25
Ulcère perforé	40			
Autres opérations gastriques	28,7			
Gastrectomie				
Gastro-entérostomie				
Gastrotomie				
Voies biliaires		24,1	14	25
Cholécystectomie	13,9			
Cholécystostomie				
Rate	25			
Laparotomies exploratrices	6	10,8	5,5	
Exérèse cancer estomac intestin				
Affection non néoplasique du tube digestif .				
ABDOMEN INFÉRIEUR				
Colon		24,2	17,4	
Intestin grêle				
Appendicite aiguë	13,1	11,4	9	15,6
Appendicite chronique	11,3			
Hernie ombilicale				
— étranglée	37,5			
— non étranglée	5			
Hernie inguinale et crurale		10	6,1	18,7
— étranglée	22,2			
— non étranglée	10,6			
Gynécologie		4,9	7,4	

VANT LE SIÈGE DE L'OPÉRATION

Ascoli 1928 507 op.	Elwyn 2.932 op.	De Fermo Mort. 535 ob. broncho- pneumonies	De Quervain Embolies autopsie	Ducuing Embolus clinique 3.000 op	Secretan et Rey Morbidity	Secretan et Rey Mortality
	13,8		2,27		23,6	♂ 11,8
18,9 7,2 14,3		16 7,1			6	
	4,5	26,2 0	0,85			
40 5	6,05		cancer 70 15		6,9	4,6
				15		
	et rectum 9,09 5 5,4	0 4	2,27 2,27 0,24	11 9,9	1,9 3 1,7	1,9 1
				15,3 7,2	11,1 4,3	0,3
	5,5	1,4	0,21	16,6	16,6	11,1
				15,3 7,2	4,3	0,3
	0,88	6,2		21,4	8,3	8,2

INFECTIONS PROVENANT DU FOYER OPERATOIRE

A. — En faveur de l'infection provenant du foyer opératoire

I. — *Elle joue indubitablement dans certaines pneumopathies post-opératoires*, en particulier après les interventions gastriques. Le Professeur Pierre DUVAL, avec J.-Ch. ROUX et MOUTIER, sur quinze pièces d'ulcère gastrique en trouve cinq septiques. Sur ces cinq malades, quatre succombent d'infection. LAMBRET, faisant aseptiquement, une heure après le décès, l'autopsie d'un malade mort de broncho-pneumonie, trouve dans ses poumons du bacillus pylori à l'état de pureté. Le Professeur DUVAL, avec MOUTIER, examinant les poumons d'un sujet mort de pneumopathie post-opératoire, y trouve les mêmes microbes que dans la paroi de l'ulcère. RAZEMON enfin trouve souvent dans les crachats des malades atteints de pneumopathie post-opératoire les mêmes germes qu'au niveau de la lésions gastrique.

II. — *Les voies anatomiques de cette infection ont également été précisées*. BINET et LOUBRY ont vu sur le chien vivant le bleu de Prusse injecté dans la paroi gastrique venir par voie lymphatique colorer le poumon. On trouvera dans le travail de RAZEMON un résumé général de ces voies d'infection. L'auteur considère la voie sanguine comme tout à fait accessoire, même par le chemin des anastomoses portocaves. L'origine embolique des pneumopathies post-opératoires cependant a été défendue par de nombreux auteurs étrangers, en particulier ORATOR et STRAATEN, CUTLER et ses élèves. Un fait frappe cependant lorsqu'on parcourt les travaux expérimentaux de CUTLER, HOLMAN, CHANDLER et COOLEY, VAN ALLEN, ADAMS et HIRDINA, HOLMAN et MATHES, c'est que l'aboutissement habituel de ces embolies est un abcès du poumon, éventualité relativement rare après une intervention abdominale.

III. — *Le mode de contamination est discuté.* RAZEMON estime que le lieu de l'absorption des microbes siège surtout au niveau de la séreuse péritonéale. BOIRON cependant, notant qu'il n'a jamais été possible au cours des expériences de RAZEMON de trouver des germes et des particules solides *uniquement* au niveau du poumon, pense qu'il eût fallu pratiquer dans ces expériences des hémocultures en série. Il s'est agi le plus souvent de septicémie et ces expériences n'emportent pas sa conviction. D'autres reproches ont été repris par DUBOURG : constance de la contamination péritonéale au cours des interventions gastriques et inconstances des pneumopathies. Ce fait ne peut, selon lui, être ramené à une question de virulence microbienne. Enfin il existe une période de latence quasi-constante de quelques jours entre l'opération et l'éclosion des pneumopathies. Elle est bien étonnante de la part de germes qui « se précipitent littéralement dans les lymphatiques diaphragmatiques ». BOIRON, DUBOURG n'ont pu retrouver la similitude entre la flore de l'expectoration et la flore gastrique.

Aussi semble-t-il qu'il faille considérer que l'infection provient de la paroi gastrique même, fait sur lequel a particulièrement insisté le Professeur Pierre DUVAL, « suturer en paroi gastrique microbienne, même en rentrant la muqueuse avec un soin particulier conduit à l'échec, suturer en paroi saine donne le succès avec la technique la plus simple et il en est de même pour tout le tube digestif ». On s'explique ainsi les excellents résultats rapportés par les statistiques actuelles de gastrectomies pour ulcère simple ou perforé comparées aux anciennes statistiques, où la suture de l'ulcère se faisait en tissu si souvent infecté. L'infection des sutures (DUBOURG) coïncide bien avec la date d'éclosion habituelle des pneumopathies.

B. — Discussion

I. — Il est manifeste que pour *l'appendice*, la septicité crée un danger plus grand de pneumopathie. Si l'on compare

les appendicites chroniques et celles qui ont nécessité un drainage, on voit par exemple dans le travail de KING 6,37 % de pneumopathies dans les premières et 19,95 % dans les secondes. Si l'on envisage séparément les embolies (TEMP-SKY), il en est de même.

II. — Pour les interventions *gastriques*, le problème est plus complexe, car deux facteurs semblent s'intriquer, la nature de l'intervention d'une part : gastrectomies ou gastro-entérostomies, et, d'autre part, la nature de la maladie : ulcères ou cancers.

Si des statistiques anciennes telles que celles d'ASCOLI et de DE FERMO affectent une gravité moins grande à la gastro-entérostomie, des statistiques récentes telles que celles de DELAGENIÈRE, de J. DUVAL, de BROCC montrent la plus grande rareté des pneumopathies post-opératoires après la gastrectomie. Ces faits semblent avoir été admis par l'Académie de Chirurgie, nous n'y insisterons pas.

Si les bienfaits de la gastrectomie, passant au large du foyer si souvent infecté, semblent s'inscrire à l'actif d'une telle pathogénie des pneumopathies, on ne saurait méconnaître que le néoplasme, l'une des affections donnant les chiffres les plus élevés de polypeptides (Professeur Pierre DUVAL) donne un chiffre de pneumopathies beaucoup plus élevé que l'ulcère. Or, si le néoplasme s'accompagne si souvent de sténose et stase gastriques, il semble bien que ce soit surtout l'infection de la paroi gastrique même qui puisse jouer dans la pathogénie des pneumopathies et BOIRON, étudiant récemment la septicité relative de l'ulcère et du cancer gastrique, obtient des chiffres à peine plus élevés pour l'ulcère.

Si presque toutes les statistiques donnent une morbidité pulmonaire plus élevée pour le cancer, la différence n'est pas partout la même. GRÉGOIRE, en 1924, a 11 % de pneumopathies après les ulcères et 12 % après les cancers. ASTAIX, en 1925, dont les relevés ont un intérêt particulier, car ils ne s'occupent que des gastro-entérostomies, obtient pour les affections non néoplasiques 17,33 % avec 15,3 % de morts

et après les interventions pour néoplasmes 18,66 % avec 20,14 % de morts. Si dans la statistique de SECRÉTAN et REY, on réunit les interventions gastriques pour ulcères et celles pour cancers, on trouve 41 interventions pour ulcères avec 7 pneumopathies et une mort et, d'autre part, 42 interventions pour cancers avec 8 pneumopathies et 7 morts. Si de même dans la communication récente de DELAGENIÈRE on sépare les néoplasmes et les affections non néoplasiques, voici les chiffres auxquels on arrive : 12 épithéliomas avec 2 morts et 24 affections non néoplasiques avec une mort. JUDINE a des différences analogues. C'est aussi l'opinion de FINSTERER basée sur l'observation clinique et nécropsique. Il est d'observation courante que les interventions pour ulcères sont incomparablement plus fréquentes que celles pour cancers, or, sur 355 pneumonies post-opératoires autopsiées par ASKHANAZY avant 1933, 23 succèdent à des cancers et 34 seulement à des ulcères.

En résumé, la morbidité paraît plus forte dans les cancers. La mortalité accuse des différences encore beaucoup plus considérables.

III. — Pour les *hernies étranglées*, nous avons vu dans le tableau précédent (p. 94-95) la très grande différence, tant pour les pneumopathies en général que pour les embolies avec les hernies simples. Or, s'il existe dans ce cas un facteur infectieux indiscutable, on ne saurait méconnaître que l'occlusion soit un facteur très important de surcharge polypeptidique.

CONCLUSIONS

Quelle extension doit-on donner à cette conception ? Elle rend compte de la plus grande fréquence des pneumopathies en terrain infecté, des bons résultats de la gastrectomie.

Mais elle ne rend pas nettement compte parmi les interventions intra-abdominales de la plus grande fréquence des pneumopathies à mesure que l'on s'approche du diaphragme, à moins d'admettre les facultés d'absorption plus grande

des lymphatiques diaphragmatiques. C'est d'ailleurs ce qu'a bien senti RAZEMON lorsque dans des recherches ultérieures il a montré combien la paralysie diaphragmatique favorisait la localisation des germes sur le poumon.

De plus en plus est apparue la nécessité d'invoquer des modifications aseptiques du parenchyme pulmonaire, favorisant les pneumopathies.

Ne faut-il pas d'ailleurs envisager d'une façon différente des conceptions classiques le mode d'action des microbes dans les pneumopathies post-opératoires. Le professeur GRÉGOIRE a pu, dans une expérience du plus haut intérêt, reproduire avec de la toxine de *Perfringens*, germe habituel du tube digestif, un infarctus de la base pulmonaire chez un lapin qui avait été préparé pour un infarctus de l'intestin. Par cette constatation, la pathogénie infectieuse rejoint les thèses pathogéniques sur lesquelles ont porté nos recherches.

LE TERRAIN

Les facteurs classiques

Sans parler des facteurs individuels qui interviennent dans l'éclosion de la phlébite, sans parler des lésions pulmonaires antérieures, deux facteurs principaux ont été invoqués depuis très longtemps dans la pathogénie des pneumopathies post-opératoires : le sexe et l'âge.

A. — LE SEXE SEMBLE ÊTRE UN FACTEUR IMPORTANT

FULLER, sur 90 pneumopathies, a 65 hommes et 25 femmes ; GUILLOUD a eu une morbidité de 17,11 chez l'homme et de 8,78 chez la femme. FEATHERSTONE : 13,3 et 3,1. KING, 6,7 contre 3,7 %. BOTTIN, 24 % contre 17 %. Il faut insister sur ce que ces chiffres sont valables lorsqu'il s'agit d'opérations sur un organe donné ; KING, dans ces interventions gastriques, a 50 % chez l'homme contre 16 chez la femme. On trouvera à ce sujet une statistique très détaillée dans le travail récent de BOTTIN. Cet auteur établit en effet une distinction de base dans sa statistique entre les opérations chez l'homme et celles chez la femme.

Tous les chiffres sont à ce sujet concordants ; ils attirent l'attention sur l'importance des troubles post-opératoires de la mécanique respiratoire. Les différences physiologiques profondes qui existent entre les deux sexes expliquent le retentissement pulmonaire très différent que peut avoir chez l'homme et chez la femme la parésie diaphragmatique.

B. — L'ÂGE FAVORISE AUSSI L'ÉCLOSION DES PNEUMOPATHIES POST-OPÉRATOIRES

Mais cette notion d'âge est très vague ; elle comporte de si nombreux éléments indépendants du nombre d'années qu'il semble difficile de s'y arrêter longtemps.

Signalons seulement que si l'on envisage pour chaque décade non seulement la fréquence des pneumopathies mais encore le nombre de malades opérés, son influence semble beaucoup diminuer (ASTAIX, FOSS et KUPP, FULLER, BOTTIN). On peut se demander s'il ne joue pas en partie par la nature des opérations qui l'accompagnent : exérèse de néoplasmes, prostatectomie. Prenons en effet un auteur qui a réuni, tel KING un nombre important de hernies simples et qui semble avoir éliminé le rôle possible de l'anesthésique en employant alternativement et en nombre sensiblement équivalent à chaque décade la rachi-anesthésie et la narcose. Nous notons bien, avant 30 ans, 12,3 % de pneumopathies et 18,4 % après 30 ans, mais si nous mettons à part les malades âgés de 50 ans à 60 ans, nous notons 13,3 % de pneumopathies, chiffre tout de même assez voisin de celui des malades les plus jeunes.

A cette notion d'âge, il nous semble qu'il faudrait substituer celle plus précise de telle ou telle lésion pulmonaire, cardiaque ou autre.

Les travaux modernes

Ils ont fait intervenir la notion de l'allergie dans la pathogénie des pneumopathies post-opératoires.

I. — WILMER, COBE et LEE ont émis l'idée qu'un état allergique favoriserait la production de l'atélectasie pulmonaire post-opératoire. Ils estiment qu'il en a été ainsi chez 10 malades qui ont présenté après opération de telles complications. Ils se basent sur les caractères des crachats dont les propriétés physiques seraient semblables aux sécrétions bronchiques des allergiques et sur les tests cutanés : 5 sujets réagissaient au pollen, 2 aux odeurs animales, 2 aux bactéries et un cas avec eczéma avait probablement une sensibilité alimentaire. La plupart des cas réagissaient à plus d'une protéine.

II. — BAZY a insisté sur l'intérêt qu'il y a à déterminer avant toute intervention si le sujet ne se trouve pas dans

un état d'allergie produite par une infection organique antérieure et susceptible de réveil infectieux après l'intervention. Pratiquant des intra-dermo-réactions, il constate des différences considérables d'un sujet à l'autre. Il a rapporté des exemples très démonstratifs tant cliniques qu'expérimentaux de ces réveils infectieux post-opératoires liés à un état d'hyper-sensibilité spéciale, d'anaphylaxie.

III. — On ne saurait de même repousser *la possibilité d'une anaphylaxie endogène à des produits chimiques normaux* de l'organisme. J.-Ch. Roux a rappelé récemment les notions que l'on peut actuellement réunir à l'appui de cette opinion : BESREDKA a montré qu'un animal pouvait être auto-sensibilisé à son cristallin, à condition d'employer des doses massives. WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD ont déjà employé ce terme en 1913 à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, JOLTRAIN à propos des urticaires consécutifs à la fatigue et JAHIEL à propos de la sensibilisation du foie aux protéines ovariennes ont fait de même. Nous verrons plus loin que cette notion d'allergie semble pouvoir s'appliquer aux réactions de l'organisme à l'élévation du taux des polypeptides.

L'ATELECTASIE EXPERIMENTALE

SON APPLICATION

AUX ATELECTASIES POST-OPERATOIRES

De nombreuses explications de l'atélectasie ont été fournies. Nous chercherons à voir jusqu'à quel point elles satisfont aux données cliniques.

D'une façon générale, ces conceptions classiques sont de deux ordres : les unes faisant intervenir l'obstruction mécanique d'une bronche par un bouchon de mucus, les autres invoquant un mécanisme nerveux.

A. — Obstruction mécanique d'une bronche

I. — Etude expérimentale.

MENDELSSOHN avait, en 1845, montré que l'obstruction des voies aériennes entraîne l'atélectasie ; c'est à LICHTHEIM que l'on doit en 1878-79 le premier travail complet, si complet qu'il reste toujours la base solide en matière de pathogénie. Il utilisa pour produire l'atélectasie l'obstruction bronchique par une laminaire, moyen repris dès lors par tous les auteurs. Il montra, d'autre part, en liant simultanément les artères pulmonaires, que la disparition de l'air dans le segment distal à l'obstruction se faisait par obstruction vasculaire. Il établit les vitesses d'absorption différentes des gaz, l'oxygène et le gaz carbonique étant rapidement absorbés alors que l'azote met 24 heures et plus à disparaître. Il confirma ainsi l'hypothèse de FUCHS (1849).

La suppression du courant aérien a été réalisée depuis par d'autres procédés : ligature bronchique (ANDRUS, 1925), obstruction par un ballon de caoutchouc (CORYLLOS et BIRNBAUM), nitratisation (ADAMS), attouchement à la teinture d'iode (GARCIA OTERO, BARCIA et VOLONTERIO). C'est à l'obstruction par laminaire et à la ligature chirurgicale après thoracoto-

mie que récemment encore se sont adressés R. KOURILSKY, ANGLADE ; nous-même avons utilisé des lamineurs que le Docteur TRUFFERT, auquel nous exprimons toute notre reconnaissance, a bien voulu placer. Nous avons vu l'atélectasie apparaître dans ces conditions.

On a précisé les conséquences de l'obstruction des différentes bronches, l'obstruction des bronches principales et lobaires semble produire constamment l'atélectasie.

II. — Applications aux pneumopathies post-opératoires.

a) EN FAVEUR DE L'OBSTRUCTION.

Des faits indiscutables ont prouvé le rôle de l'obstruction bronchique dans certaines atélectasies post-opératoires. Il y a eu des observations où, cliniquement, comme l'ont observé MATHES et HOLMAN, l'expectoration d'une grande quantité de crachats a été suivie de guérison. Mais surtout l'école de CHEVALIER-JACKSON a fait, grâce à la bronchoscopie, des constatations du plus haut intérêt. Ces auteurs ont observé dans les atélectasies post-opératoires la présence d'un mucus épais, visqueux dans les bronches du côté malade. On trouve maintes observations où un cliché ayant été pris avant et après aspiration bronchoscopique, on assiste sur le second à la disparition des signes radiologiques.

Il y a plus. Avec le mucus ainsi retiré, on a pu reproduire chez le chien les symptômes de l'atélectasie. LEE, TUCKER et CLERF ont ainsi pu chez un chien dont le réflexe tussigène avait été aboli par des narcotiques, qui avait subi une laparotomie, reproduire une atélectasie en introduisant dans la bronche principale droite 7 cmc. de sécrétion enlevée à un malade. BAND et HALL ont répété les mêmes expériences ; les multipliant, ils confirment la production constante d'atélectasies par l'association de trois facteurs : un produit de viscosité égal à celui qui est retiré des bronches des malades, l'abolition pendant 2 à 3 heures du réflexe de la toux, enfin une limitation des mouvements respiratoires qu'ils réalisent par un bandage serré ou une phrénicectomie préalable.

b) CONTRE L'OBSTRUCTION.

Mais on ne saurait attribuer à l'obstruction bronchique par le mucus toutes les pneumopathies post-opératoires. A chacun des faits que nous avons rapportés en sa faveur, on peut opposer d'autres constatations.

Il y a des observations où la disparition des symptômes n'a été accompagnée d'aucune émission de crachats (OVERHOLT, PENDERGRASS et LEOPOLD). JACOBÆUS, ayant observé l'apparition d'atélectasies après injection intra-bronchique de lipiodol, n'a pas noté que la disparition de l'atélectasie coïncidât avec l'expectoration du lipiodol. Il y a des faits cliniques curieux, peut-être coïncidence, mais que les auteurs qui les ont observés citent à l'appui d'un mécanisme nerveux. MERLE-SCOTT et JOELSEN, par exemple, ont suivi un sujet qui, subissant successivement une pyélotomie sur chaque rein, développe chaque fois une atélectasie du côté opposé. Ne peut-on dire d'ailleurs que la position opératoire a pu avoir une influence purement mécanique. FARRIS a observé un malade qui, après deux laparotomie, développa chaque fois une atélectasie massive droite.

Mais l'atélectasie n'est-elle pas beaucoup plus fréquente à droite ? MERLE-SCOTT et JOELSEN ont retrouvé 7 cas de collapsus du côté opposé à l'opération.

Ailleurs, la bronchoscopie n'a procuré aucun soulagement net. Celui-ci peut d'ailleurs en partie s'expliquer par le retard apporté à son emploi. Nous avons vu qu'au tassement alvéolaire et à l'hyperémie vasculaire venaient s'ajouter d'autres phénomènes contre lesquels l'action de la bronchoscopie est bien aléatoire. Mais il y a des observations où la bronchoscopie n'a pu mettre en évidence d'obstructions bronchiques.

DEI-ROSSI n'a pu, par l'introduction endo-bronchique d'une solution de gomme arabique ou avec de la graisse de bœuf reproduire d'atélectasie lobaire. Il a eu seulement des atélectasies lobulaires disséminées. Peut-être aussi la gomme arabique a-t-elle tendance à se fluidifier dans les bronches.

Les autopsies donnent les aspects les plus typiques d'atélectasies (BERGAMINI et SHEPARD, SANTEE) n'ont pas montré d'obstruction bronchique malgré toutes les recherches.

Reproduisant l'atélectasie par obstruction avec des lamineuses, nous avons fait deux constatations :

— L'infection secondaire très rapide du foyer atélectasique. Lorsqu'ils ont produit l'atélectasie par ligature bronchique R. KOURILSKY et ANGLADE ont vu au contraire que la zone atélectasique pouvait persister plusieurs mois sans s'infecter. Ceci suggère l'idée d'une infection d'origine aérienne. Il faut noter cependant que dans les expériences de R. KOURILSKY aucune manœuvre ou suture n'était pratiquée sur le tube digestif.

— Nous avons noté, en outre, l'expulsion possible de la laminaire lorsque le chien se réveille. Ce fait a attiré notre attention sur l'importance des troubles associés de la mécanique respiratoire.

B. — Les autres atélectasies

Si l'obstruction bronchique semble avoir un rôle bien établi, s'il semble y avoir gros intérêt à maintenir le drainage bronchique, on ne saurait leur rapporter toutes les atélectasies post-opératoires.

Il ne semble pas que l'immobilité diaphragmatique puisse à elle seule produire l'atélectasie. Jamais la crainte de voir survenir une atélectasie n'a fait surseoir à une phrénicectomie. Même pour les atélectasies survenant au cours des paralysies diphtériques, les constatations de CHEVALIER-JACKSON ne sont pas en faveur d'une telle origine. Il en a vu en effet disparaître après l'ablation bronchoscopique de fausses membranes intra-bronchiques. Il semble, par contre, que les troubles post-opératoires de la mécanique respiratoire *favorisent* grandement la production d'atélectasies. VAN ALLEN et ADAMS ont montré que dans une obstruction lobaire une légère gêne respiratoire favorisait la production de l'atélecta-

sie. YANDELL-HENDERSON a récemment encore publié un chaud plaidoyer en faveur de l'hypotonie des muscles respiratoires.

Restent le rôle d'un bronchospasme, d'un réflexe vaso-moteur. LENORMANT et ISELIN, FONTAINE et HERRMANN ont émis l'opinion que certaines observations paraissaient répondre à un mécanisme nerveux. Il est bien difficile de se faire une opinion sur la portée des diverses explications de cet ordre fournies pour expliquer ces constatations.

Le rôle de l'obstruction bronchique étant prouvé, on semble en droit de se demander si l'occlusion *par bronchospasme* pouvait produire des faits analogues. L'opinion d'un spasme bronchique a été en particulier défendu par CHURCHILL. Elle se fonde sur les expériences de DIXON et BRODIE qui, avec une stimulation vagale et une respiration forcée et lente, ont pu reproduire des atélectasies. Il faut remarquer cependant que dans les crises d'asthme mortelles, on trouve habituellement un emphysème alvéolaire, que, d'autre part, adrénaline et atropine paraissent sans effet sur le développement de l'atélectasie. Si spasme musculaire il y a, on ne saurait donc le rapprocher du spasme des muscles bronchiques, tel qu'il se produit dans l'asthme.

GWYN a suggéré en 1923 qu'un *trouble de la circulation pulmonaire* pouvait être à l'origine de l'atélectasie.

SCOTT et CUTLER, SANTEE, BERGAMINI et SHEPARD ont repris cette opinion. Mais s'ils montrent que l'obstruction bronchique par le mucus est impuissante à tout expliquer, ils ne fournissent pas de démonstration vraiment péremptoire de ce qu'ils avancent. Certains auteurs tels SCOTT et JOELSON associent broncho-spasme et troubles circulatoires.

Expérimentalement cependant les atélectasies lobaires ont été produites sans obstruction bronchique par FONTAINE et HERRMANN, par R. KOURILSKY et ANGLADE. Mais ce sont des faits isolés produits dans des conditions complexes et que ces expérimentateurs n'ont pu ensuite reproduire.

Qu'ils prouvent la réalité de ces atélectasies, cela nous semble, malgré l'opinion de CORYLLOS, indiscutable. Qu'ils

puissent servir de base à une démonstration pathogénique, nous semble bien téméraire.

Les travaux de VIOLA, de DE BENEDETTI et de leurs collaborateurs semblent *justifier une explication purement nerveuse* de certaines atélectasies et confirment les constatations histologiques de BALTISBERGER. LUISADA montre que le poumon est un organe contractile, la contraction étant, non seulement le fait des muscles péri-bronchiques mais d'une musculature interstitielle formant des cellules des membranes interlobaires et interlobulaires. Ils montrent que certaines excitations sont susceptibles de provoquer une contraction de cette musculature lisse avec l'apparition d'un courant d'action qu'il enregistre par l'électrobronchographie. Etudiant l'effet des différentes excitations nerveuses, ils trouvent que les tiraillements, incisions ou sutures de l'estomac ou la compression du plexus solaire produisent une modification importante de l'ombre électrobronchographique.

CONCLUSIONS

Ainsi, il y a place pour une atélectasie réflexe. Un accollement des parois alvéolaires *en dehors de tout obstacle bronchique*. Nous verrons que l'injection intra-vasculaire de polypeptides peut, sous certaines conditions, provoquer l'apparition de zones atélectasiques.

On peut se demander si *l'obstruction* bronchique n'est pas en réalité fréquemment un *fait secondaire* à la production d'une zone d'atélectasie réflexe, l'immobilité de la zone atteinte, l'affaissement des parois bronchiques favorisant la stase des sécrétions bronchiques.

C'est du moins ce que tend à prouver l'étude des observations humaines mortelles. Lorsque la mort a été rapide, on ne trouve pas d'obstruction bronchique ou bronchiolaire. Lorsque la mort s'est produite au contraire à un intervalle plus grand du début de l'atélectasie, on observe habituellement et la présence d'éléments figurés dans les alvéoles et l'obstruction bronchique ou bronchiolaire.

CHAPITRE III

Lésions aseptiques du tissu pulmonaire liées aux polypeptides

Les modifications post-opératoires dont témoignent les examens sanguins sont nombreuses et actuellement bien connues.

Sans nier que d'autres altérations puissent jouer un rôle dans l'éclosion des accidents pulmonaires post-opératoires, nous n'envisagerons ici que l'action des polypeptides. Il n'est, en effet, prouvé d'aucune des autres altérations humorales et tissulaires qu'elles puissent avoir une action nocive génératrice de lésions pulmonaires.

Directement dérivées des travaux du Professeur Pierre DUVAL, en collaboration avec GRIGAUT, avec ROUX et GOIFFON, avec RUDLER, une partie de ces recherches, auxquelles nos Maîtres les Professeurs Pierre DUVAL et Léon BINET nous ont fait l'honneur de nous associer, a récemment fait l'objet de deux communications à l'Académie de Chirurgie.

Introduction

La polypeptidémie a été découverte par VAN SLYKE et HILLER en 1922. Ces auteurs ont appelé polypeptides les corps albuminoïdes dégradés que précipite l'acide phospho-tungstique et que ne précipite pas l'acide trichloracétique.

Ce sont des produits de désintégration des protéides formés par la soudure de deux ou plusieurs acides aminés. Il existe ainsi des dipeptides, des tripeptides et ainsi jusqu'aux protéides.

Trois écoles se sont particulièrement attachées à leur étude : celles de CRISTOL, de Pierre DUVAL, de N. FIESSINGER. Des articles récents de chacun de ces trois auteurs ont mis au point nos connaissances actuelles sur ces corps. Nous serons très bref sur ce point.

Leur origine est fournie par deux sources dont l'importance est différemment appréciée par les auteurs : origine alimentaire et origine endogène. Ces corps sont éliminés partie par transformation en urée dans le foie, partie par désamination dans le poumon, partie par une nouvelle fixa-

tion sur les tissus. Cette action du foie et du rein est lente (FIESSINGER et LANÇON). Deux thèses récentes se sont occupées des polypeptides, celle de CHARRUYER et celle de PELLETEUR.

L'hyper-polypeptidémie post-opératoire nous intéresse plus particulièrement. Depuis les dernières discussions de l'Académie de Chirurgie, le rôle de ces corps dans l'apparition des accidents toxiques post-opératoires prend une place de plus en plus prépondérante. Ainsi qu'y a insisté le Professeur Pierre DUVAL, ainsi que CAZALS, élève de CRISTOL, l'a montré en 1932, le meilleur élément de pronostic post-opératoire réside dans la comparaison entre, d'une part, la polypeptidémie et, d'autre part, l'azotémie et la concentration uréique de l'urine. L'élévation du taux de l'urée sanguine est de mauvais pronostic si elle s'accompagne d'un taux élevé de polypeptides et indique ainsi que la transformation des polypeptides en urée se fait insuffisamment.

L'élévation de la polypeptidémie post-opératoire est due au travail de ferments protéolytiques découverts par SALKOWSKI. BURSTEIN résume ainsi leur classification actuelle :

I. — Une protéinase type papaïne, la cathepsine qui transforme les protéines électriquement neutres et qui est activée par le glutathion réduit.

II. — Une carboxypolypeptidase type cathepsine qui s'attaque au groupement CO^2H libre des polypeptides et qui est activée par le glutathion réduit.

III. — Une amino-polypeptidase.

IV. — Une dipeptidase. Ces deux dernières se combinent au groupement NH^2 libre des polypeptides.

Donc quatre ferments dont deux sont activés par le glutathion (ainsi que par HS et HCN) et deux ne le sont pas.

Etude expérimentale

Cette étude expérimentale a été réalisée au laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine de Paris sous l'inspiration et la direction des Professeurs Pierre DUVAL et Léon BINET. Nous prions le Professeur Jean VERNE, qui a bien voulu pratiquer tous les examens anatomo-pathologiques de nos pièces expérimentales comme de nos observations cliniques, de croire à toute notre respectueuse reconnaissance. Ces expériences ont été réalisées en collaboration avec notre ami BURSTEIN, qui a bien voulu préparer les polypeptides. Toutes nos expériences sur le chien ont été effectuées avec des polypeptides musculaires canins préparés d'après la technique suivante :

MÉTHODE DE PRÉPARATION DES POLYPEPTIDES A PARTIR DE MUSCLES DE CHIEN (BURSTEIN)

Un kilo de muscles de chien est finement haché immédiatement après le prélèvement. La pulpe musculaire est débarrassée du sang par lavage et on ajoute de l'acide sulfurique à 50 % 100 cc. d'acide pour 100 gr. de muscles. L'hydrolyse se poursuit à froid pendant 48 heures ; au bout de ce temps, on ajoute deux litres d'eau distillée et on neutralise par la soude. On filtre et on ajoute au filtrat de l'acide trichloracétique pour avoir une concentration finale de 10 %. Un précipité se forme. On filtre et l'on s'assure que le précipité limpide ne se trouble pas par l'acide trichloracétique. Ainsi nous avons éliminé les molécules les plus volumineuses. On ajoute au filtrat une solution d'acide phosphotungstique qui précipite les polypeptides. On laisse déposer et on filtre. Le filtrat complètement limpide ne doit plus précipiter par l'acide phosphotungstique. Le précipité rassemblé sur un filtre est lavé à l'eau et dissous dans l'acétone. Pour récupérer les polypeptides, on ajoute à chaud un excès de baryum qui précipite l'acide phosphotungstique et libère les polypeptides ; on filtre et le précipité de phosphotungstate de baryum est lavé à l'eau chaude. L'excès de baryum est précipité par l'acide sulfurique. On élimine après filtration le léger excès d'acide sulfurique par le carbonate de baryum. La solution neutralisée au tournesol est évaporée au bain-marie.

On prépare au bain-marie une solution de peptone de Witte à

10 % et, la solution refroidie et filtrée, on ajoute un volume égal d'acide trichloracétique à 20 % ; on agite bien et on filtre au bout de 30 minutes. Pour récupérer les polypeptides, on peut soit ajouter au filtrat l'acide phosphotungstique, même technique que dans le cas du muscle de chien, soit ajouter l'eau distillée pour avoir une concentration en acide trichloracétique de 2,5 %, éliminer l'acide trichloracétique par ébullition (Van Slyke a montré qu'à cette concentration l'acide trichloracétique n'a pas une action hydrolysante) et évaporer la solution au bain-marie.

Nous avons fait quelques expériences sur le lapin avec des polypeptides préparés aux dépens de la *peptone* d'après la technique suivante (BURSTEIN) :

Avec la première méthode, on obtient une poudre qui contient 11,5 % d'azote, dont 12,5 % à l'état de sodium liquide. En ajoutant ces polypeptides au sang, on retrouve *in vitro* tout l'azote dans le filtrat trichloracétique. On les dose sur le précipité phosphotungstique.

Nous avons divisé cette partie de notre travail en plusieurs chapitres :

Nous verrons d'abord l'influence de l'injection intra-vasculaire de polypeptides sur le chien non sensibilisé. Nous étudierons plus longuement leur action lorsque le chien a été sensibilisé. Nous verrons à ce moment l'influence des différentes voies d'introduction. Nous décrirons et discuterons les lésions anatomiques. Nous examinerons l'influence du volume des molécules polypeptidiques. Nous chercherons ensuite à préciser le mécanisme de ces lésions pulmonaires.

Enfin, nous terminerons par l'étude de l'évolution des lésions sur le chien normal et sur le lapin phrénicectomisé.

Nous envisagerons dans la partie thérapeutique de notre mémoire les conclusions thérapeutiques auxquelles nous avons été conduit.

A. — ACTION DE L'INJECTION INTRA-VASCULAIRE DE POLYPEPTIDES SUR LE CHIEN NON SENSIBILISE

Ces expériences ont été faites en injectant une solution neutre contenant 10 cgr. de polypeptides par kilo de chien. Ces injections ont été faites d'une part dans la veine saphène et d'autre part afin de se rapprocher des conditions des opérations abdominales dans une voie mésentérique.

Technique opératoire :

Anesthésie générale au chloralose. Lorsque le chien est endormi, injection intra-veineuse de la solution de polypeptides. Après 15 minutes, saignée de l'animal. Lorsque la saignée est assez avancée, résection très rapide du plastron sterno-costal et examen du poumon, l'animal respirant encore. Puis, ablation rapide de l'appareil cardio-pulmonaire dont on sépare ensuite les poumons. Examen du poumon après-lavage au sérum et coupe.

I. — TROIS CHIENS ONT ÉTÉ INJECTÉS PAR LA VEINE SAPHÈNE

Chien n° 5, 8 kgs 500. — Le 25 janvier 1936, injection de 85 ctgr. de polypeptides dans la saphène. Pas de chute de la pression artérielle, le sang coagule normalement. Pas de lésion pulmonaire.

Chien n° 6, 8 kgs 500. — Le 25 janvier 1936, injection de 85 ctgr. de polypeptides dans la saphène. Chute de la pression artérielle. Incoagulabilité du sang. On n'observe pas de lésion macroscopique du poumon ; cependant, l'examen histologique montre aux lobes inférieurs des lésions discrètes sous forme de plages très limitées d'atélectasie sans aucun phénomène congestif (Professeur Verne).

Chien n° 53, 10 kgs. — Le 31 juillet 1936, injection d'un gramme de polypeptides par la saphène. Pas de signe de choc. Pas de lésion pulmonaire.

Il semble donc qu'en ce qui concerne le poumon, l'injection de polypeptides par la saphène, lorsque le chien n'a pas été sensibilisé, soit sans grande action.

II. — INJECTION DANS UNE BRANCHE DE LA VEINE MÉSENTÉRIQUE

Chien n° 13, 8 kgs 500. — Le 7 mars 1936, injection de 85 ctgr. de polypeptides. Tension artérielle normale. Coagulation légèrement retardée. Poumon et foie normaux.

Chien n° 14, 15 kgs. — Le 7 mars 1936, injection de un gramme de polypeptides. Baisse de la pression artérielle. Sang incoagulable. Pas de lésion ni au niveau du foie, ni au niveau du poumon.

L'injection poussée dans une branche d'origine de la veine mésentérique supérieure ne paraît pas plus apte à produire des lésions pulmonaires.

CONCLUSIONS

Malgré les signes de choc survenus trois fois sur cinq, l'injection intra-vasculaire de polypeptides sur l'animal *neuf* à la dose de 10 cgr. par kilo paraît à *peu près sans action sur le tissu pulmonaire.*

Les résultats sont identiques lorsqu'on ajoute la solution de polypeptides au sang d'une perfusion pulmonaire. Dans les huit expériences réalisées par BURSTEIN, en vue d'étudier l'action du poumon sur les polypeptides et dont les résultats chimiques sont consignés dans sa thèse, il n'a jamais observé de lésion pulmonaire.

B. — ACTION DE L'INJECTION INTRA-VASCULAIRE DE POLYPEPTIDES SUR LE CHIEN AYANT REÇU UNE INJECTION PREPARANTE DE POLYPEPTIDES

L'injection préparante a toujours été réalisée de façon uniforme par injection sous-cutanée d'une solution contenant 10 cgr. de polypeptides par kilo d'animal. L'injection déchaînante de la même dose de polypeptides injectée par voie intra-vasculaire a été faite ensuite à une période variable, en moyenne trois semaines après.

I. — HUIT CHIENS ONT REÇU L'INJECTION DÉCHAÎNANTE PAR LA VEINE SAPHÈNE

Chien n° 2. — Première injection le 2 décembre 1935, deuxième injection le 13 décembre, le chien se présentant dans des conditions de résistance nettement amoindries. L'injection déchaînante a entraîné une hypotension accentuée suivie de mort au bout de dix minutes. L'examen des poumons pratiqué au moment même de la mort a décelé un infarctus massif d'une base.

Chien n° 3, 9 kgs. — Première injection le 2 décembre 1935, deuxième injection le 20 janvier 1936. Aucune action sur la tension artérielle. Au niveau des bases existent quelques zones rouges foncées disséminées. Examen histologique: atélectasie.

Chien n° 4, 10 kgs. — Première injection le 2 décembre 1935. Deuxième injection le 20 janvier 1936. Aucune action sur la tension artérielle. Lésion semblable.

Chien n° 9, 12 kgs. — Première injection le 29 janvier 1936. Deuxième injection le 15 février 1936. Pas de choc. Lésion macroscopique analogue. Examen histologique : infarctus et atélectasie.

Chien n° 28, 8 kgs. — Première injection le 6 avril 1936. Deuxième injection le 26 avril 1936 sous anesthésie générale à l'éther. Pas de choc. Pas de lésion pulmonaire.

Chien n° 29, 9 kgs. — Première injection le 6 avril 1936. Deuxième injection le 26 avril 1936 sous anesthésie à l'éther. Pas

de choc. Lésion pulmonaire très discrète sous forme d'une petite zone rouge foncée du lobe supérieur gauche. Examen histologique : épaissement très fort des travées alvéolaires, densification assez uniforme du parenchyme, alvéolite desquamante et forte proportion de leucocytes. En résumé, résultat *négatif*.

Chien n° 30, 11 kgs. — Première injection le 26 avril 1936. Deuxième injection le 17 mai 1936. *Sans anesthésie*. Aussitôt après l'injection, le chien s'agite, devient polypnéique et *meurt* moins de deux minutes après. L'autopsie est absolument négative. Aux poumons, on note seulement une teinte un peu violacée des bases. Examen histologique : il existe un thrombus dans une artériole : image de densification avec très forte congestion vasculaire. Légère irruption de globules rouges dans les alvéoles par places. Foie : stase dans les veines sus-hépatiques.

Chien n° 36, 11 kgs. — Première injection le 2 juin 1936. Deuxième injection le 22 juin 1936. Toute la moitié inférieure du lobe inférieur gauche prend un aspect rouge foncé. Cet aspect se retrouve à ce niveau sur toute la surface de coupe. Examen histologique : très large zone de densification sans hémorragie.

De ces huit chiens, un est mort, un a présenté un infarctus, quatre des lésions atélectasiques, deux n'ont présenté aucune lésion pulmonaire.

II. — DEUX CHIENS PRÉPARÉS PAR VOIE SOUS-CUTANÉE ONT REÇU L'INJECTION DÉCHAÎNANTE PAR UNE VEINE MÉSENTÉRIQUE

Chien n° 12, 11 kgs. — Première injection le 12 février 1936. Deuxième injection le 29 février 1936. Polypnée. Sang incoagulable. Lésion hémorragique de la base droite. Pas de lésion hépatique, macroscopique ; hémorragie vésiculaire. Examen histologique : infarctus pulmonaire ; lésion hépatique hémorragique.

Chien n° 15, 13 kgs. — Première injection le 26 février 1936. Deuxième injection le 14 mars 1936. Baisse de la tension artérielle. Sang incoagulable. Lésion semblable au chien 12.

En résumé, sur les deux chiens : signes de choc, hémorragie pulmonaire et hépatique.

III. — UN CHIEN SENSIBILISÉ A ÉTÉ INJECTÉ A LA FOIS
PAR LES DEUX VOIES : SAPHÈNE ET MÉSENTÉRIQUE

Chien n° 20, 9 kgs. — Première injection le 6 mars 1936. Deuxième injection le 28 mars 1936 de 90 ctgr. de polypeptides dans la veine saphène. Pas de baisse de la pression artérielle. A ce moment, injection dans une veine mésentérique de 90 ctgr. de polypeptides. Baisse de la pression artérielle. Lésion hémorragique hépatique. Poumon : un noyau lenticulaire rouge foncé à la partie supéro-externe du lobe droit, un autre à la partie moyenne du bord supérieur du lobe inférieur gauche. Aux lobes inférieurs, existent en outre deux lésions occupant un tiers de la surface. Examen histologique : infarctus et atélectasie.

IV. — UN CHIEN SENSIBILISÉ A REÇU LA DEUXIÈME INJECTION
PAR VOIE ARTÉRIELLE

Chien n° 23, 16 kgs. — Première injection le 6 mars 1936. Deuxième injection le 2 avril 1936. 1 gr. 60 de polypeptides dans le bout central de la carotide, dont le bout périphérique a été préalablement lié. Le chien paraît choqué. Tachypnée. Tachycardie. Retard de coagulation. Hémorragie hépatique microscopique. Les autres organes et en particulier le poumon sont normaux.

CONCLUSIONS

Conséquences de l'injection intra-vasculaire de polypeptides sur le chien ayant reçu une injection préparante de polypeptides.

Considérons maintenant les résultats d'ensemble de ces douze expériences. Nous voyons toute une gamme de résultats :

- 1° Une mort.
- 2° Cinq animaux choqués.
- 3° Dix ne présentant aucun symptôme de choc; parmi ceux-ci :
 - un infarctus ;
 - 4 atélectasies partielles ;
 - 2 chiens sans lésion pulmonaire.

Examinons ces différentes éventualités :

I. — Nous mettons à part le cas mortel. C'est le seul sur lequel l'injection déchainante ait été faite sans anesthésie. Nous en discuterons plus loin, car nous avons eu encore une autre mort rapide chez un lapin.

II. — *Cinq chiens ont présenté des signes de choc* : chute de tension artérielle, polypnée, retard ou arrêt de la coagulation. Parmi ceux-ci, nous trouvons :

- Un seul des huit animaux injectés par la saphène.
- Les deux animaux injectés par la veine mésentérique.
- Le seul animal injecté à la fois par la saphène et la veine mésentérique.
- Le seul chien injecté par la carotide.

a) *Il semble donc que la voie d'introduction soit le facteur principal conditionnant l'apparition de ces signes de choc.* L'impression qui se dégageait des chiffres précédents s'accroît encore si on remarque que le seul chien injecté par la saphène qui ait présenté des signes de choc était dans un très mauvais état général. Enfin, sur le chien 20, l'injection par la saphène n'a été suivie d'aucun accident, c'est au moment de l'injection par la veine mésentérique qu'ont apparus les signes de choc. *L'injection par la voie mésentérique paraît donc avoir une action beaucoup plus marquée que l'injection par une veine périphérique.*

b) *De ces cinq chiens, quatre ont présenté des lésions pulmonaires du type infarctus ou atélectasie. Est-ce le seul abaissement de la tension artérielle qui en a été responsable?*

Nous avons voulu vérifier ce fait sur trois chiens non sensibilisés chez lesquels nous avons provoqué un choc d'intensité analogue par l'injection intra-vasculaire de *peptone* (injection intra-veineuse d'une solution neutre de 0 gr. 10 de peptone par kilo).

La technique était identique : anesthésie générale au chloralose, examen par thoracotomie. L'animal respirant encore, un quart d'heure après l'injection de peptone.

Chien n° 16, 13 kgs. — Le 18 mars 1936, injection de 1 gr. 30 de peptone dans la veine saphène. Polypnée immédiate. Chute de tension artérielle. Sang incoagulable. Pas de lésion macroscopique du poumon. Examen histologique : parenchyme normal. Congestion vasculaire.

Chien n° 44, 18 kgs. — Le 20 juillet 1936, injection de 1 gr. 80 par la saphène. Polypnée. Chute de tension artérielle. Sang incoagulable. Poumon normal.

Chien n° 45, 16 kgs. — Le 20 juillet 1936, injection de 1 gr. 60 de peptone par la saphène. Polypnée. Chute de tension artérielle. Sang incoagulable. Poumon macroscopiquement normal. Examen histologique : dans quelques régions, les alvéoles sont un peu aplaties, sans lésion comparable aux lésions produites par les polypeptides sur le chien sensibilisé.

Il semble donc que le seul abaissement de tension artérielle ne produise pas de lésions semblables à celles que nous avons observées.

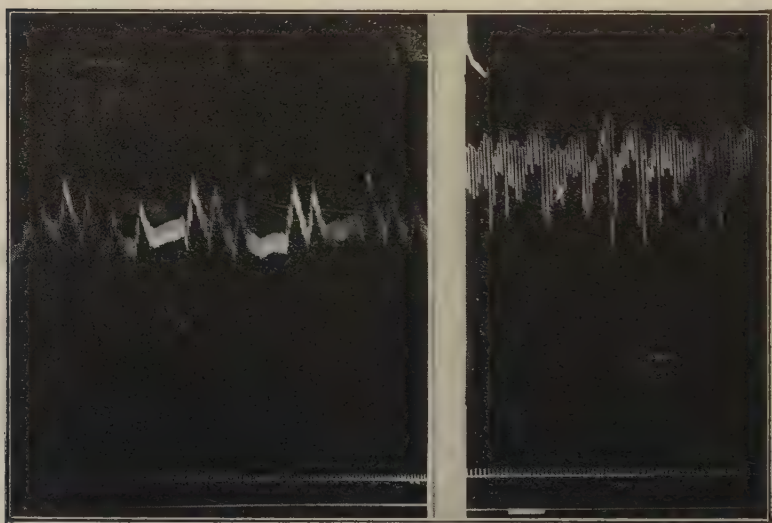


FIG. 5. — Absence de modifications artérielles à la suite de l'injection intra-vasculaire de polypeptides chez les chiens n° 3 (à gauche), n° 4 (à droite).

III. — Les expériences qui présentent le plus grand intérêt sont les six injections de polypeptides faites par la saphène sur le chien sensibilisé et endormi et *non accompagnées de signes de choc*.

Nous donnons ci-dessus les deux tracés des chiens 3 et 4 à titre d'exemple (polypeptides).

Ce sont celles qui semblent par excellence s'appliquer aux suites opératoires.

Etude histologique des lésions pulmonaires rencontrées chez le chien sensibilisé

L'examen histologique des lésions pulmonaires pratiqué par le Professeur Jean VERNE a donné les résultats suivants:

Il existait sur quatre chiens des lésions atélectasiques partielles. Les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang et cette congestion s'étend au réseau capillaire. Il n'y a pas d'inondation sanguine dans les alvéoles ; les travées alvéolaires injectées de sang et épaissies sont tassées les unes contre les autres rendant virtuelle la cavité alvéolaire ; les cellules du revêtement alvéolaire sont gonflées ; cet état combiné avec le collapsus des alvéoles et la réplétion des capillaires contribue à donner à la région examinée un aspect compact. De place en place, seulement, persistent quelques alvéoles dilatées, d'aspect emphysémateux ayant emprisonné de l'air ; les bronchioles sont aplaties.

Ailleurs, nous avons trouvé des lésions d'infarctus. A un faible grossissement, on constate un envahissement sanguin des alvéoles ; la réplétion est complète dans les régions centrales du foyer ; les cavités alvéolaires sont dilatées, bourrées qu'elles sont d'hématies que l'on retrouve dans la lumière des petites bronches. Vers la périphérie de la zone hémorragique, l'envahissement sanguin des alvéoles diminue progressivement. Les vaisseaux artériels et veineux sont congestionnés et dilatés ; ils ne présentent aucune lésion, il n'existe pas de caillot sanguin dans leur lumière.

A un plus fort grossissement, on se rend compte que les

parois alvéolaires sont normales ; elles ne sont pas épaissies et, sauf en quelques rares points, le réseau des capillaires de l'hématose est à peu près vide de sang. L'aspect gé-

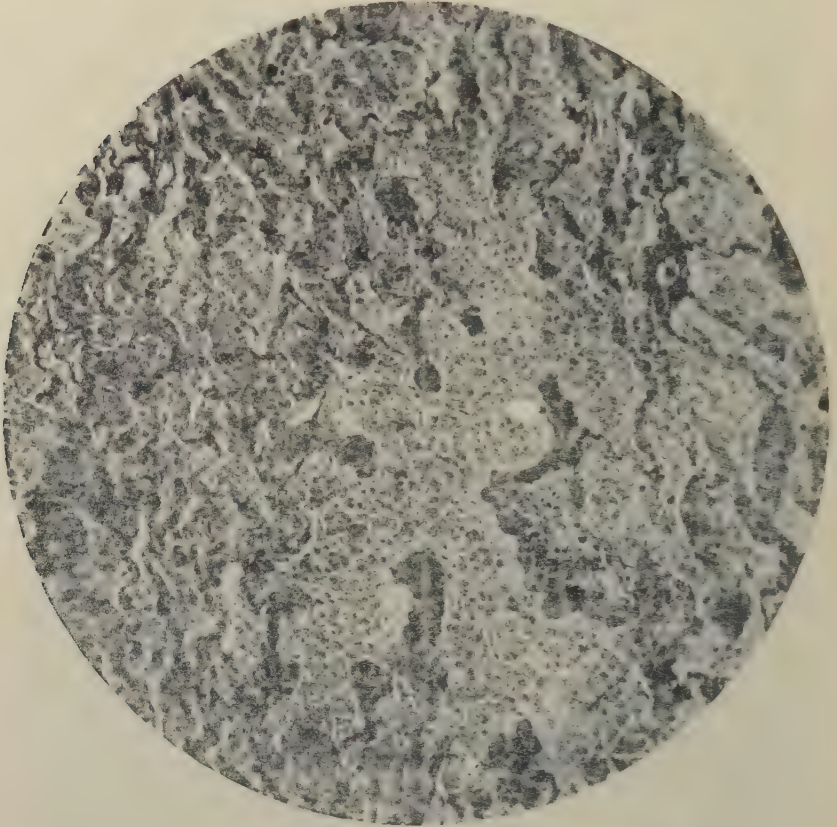


FIG. 6. — Inondation sanguine des cavités alvéolaires distendues par les hématies, les travées alvéolaires sont normales. (Chien n° 2).

néral se rapproche de celui de l'infarctus rouge du poumon. Le résumé de ces constatations histologiques est donc que les lésions pulmonaires sont de deux ordres :

a) apoplexie pulmonaire, infarctus sans oblitération vasculaire ;

b) atélectasie pulmonaire typique.

Ces lésions pulmonaires se rapprochent de celles décrites par A. LUMIÈRE et par CROIZAT au cours des états protéo-anaphylactiques expérimentaux. Quand la durée des phéno-

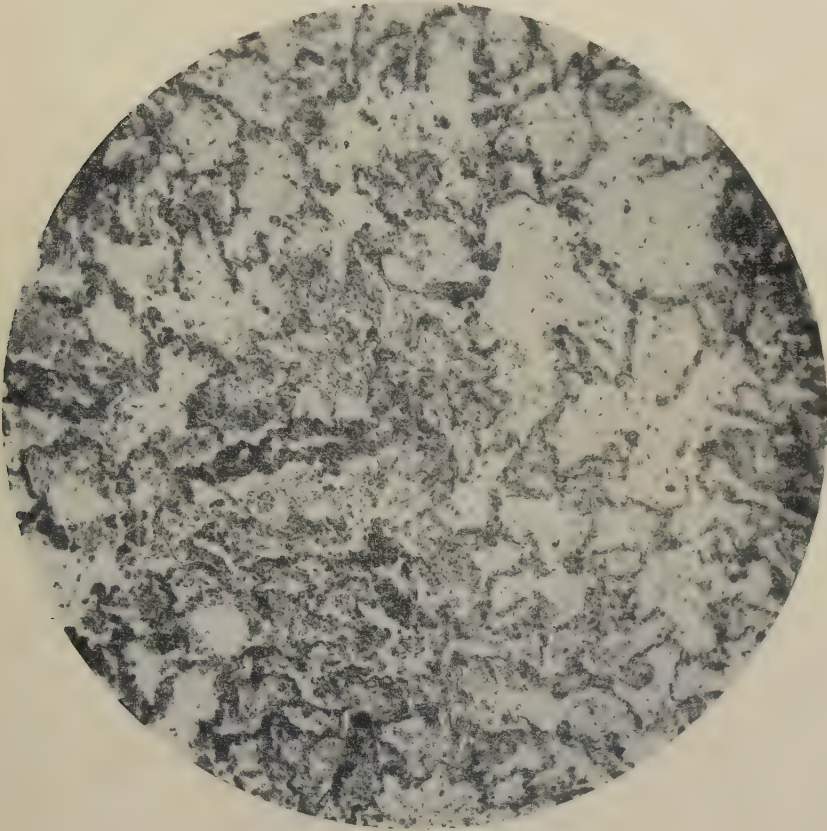


FIG. 7. — Zone périphérique d'un foyer hémorragique ; chien n° 2.
Diminution progressive du nombre des hématies intra-alvéolaires.

mènes atteint quelques jours, outre la congestion des petits capillaires notée dans le choc aigu, il s'y rajoute une atélectasie en îlots extrêmement denses ; à ces phénomènes s'a-

joute une desquamation cellulaire, des exsudats séro-hémorragiques.

Ces lésions pulmonaires sont distinctes des lésions de sacrifices. Ces lésions ont été décrites par A. LUMIÈRE et

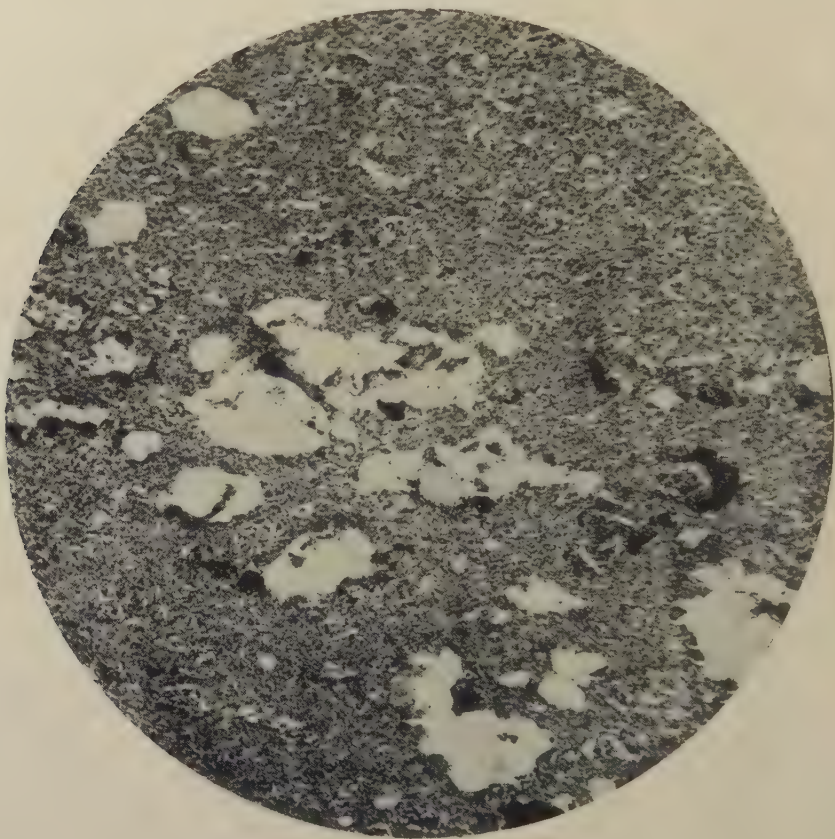


FIG. 8. — Vue à un faible grossissement d'un foyer d'atélectasie pulmonaire donnant à l'organe un aspect compact. Persistent seuls quelques alvéoles dilatés d'aspect emphysémateux. (Chien n° 3).

NOËL sur le cobaye, d'une part, et sur le chien, d'autre part. Mais sur ce dernier animal, les procédés utilisés pour faire apparaître des lésions de sacrifice étaient la mise à mort

par lésions bulbaires ou bien par injection intra-veineuse de chloroforme.

A. LUMIÈRE et NOEL ne parlent pas de lésions de sacrifices dues à la saignée. Sur les chiens témoins sacrifiés

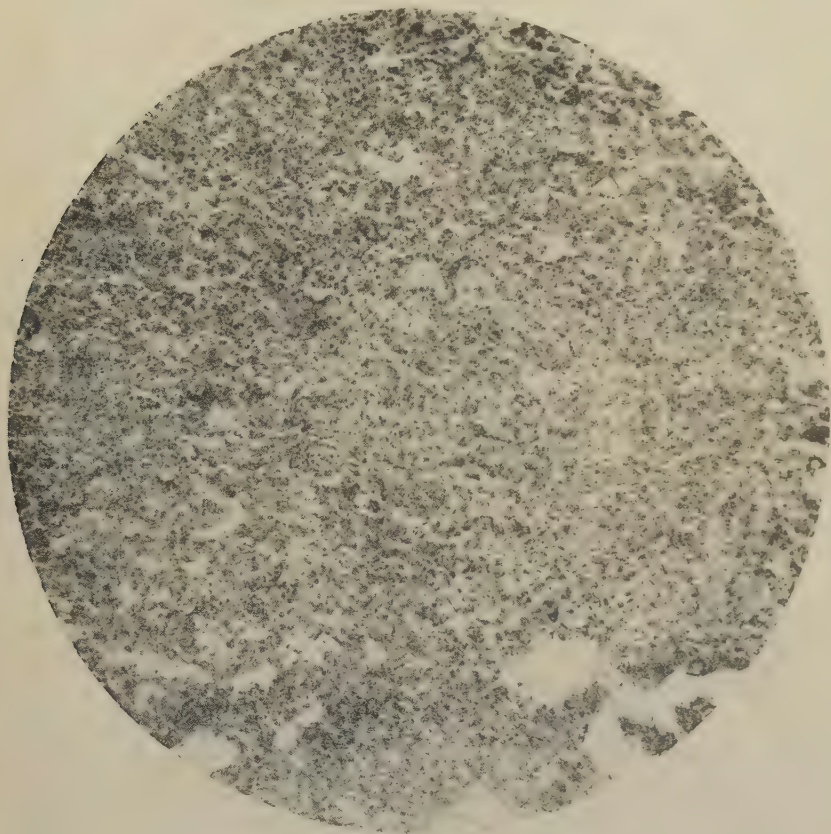


FIG. 9. — Aspect compact du poumon atelectasié ; cet aspect est dû au collapsus des alvéoles, à la réplétion des capillaires et au gonflement des cellules alvéolaires. (Chien n° 4).

par la même technique et examinés par le Professeur VERNE, les seules modifications que nous ayons observées sont une légère congestion des vaisseaux épaississant les travées alvéolaires avec parfois quelques régions où leurs alvéoles ont leur cavité un peu rétrécie sans qu'il y ait jamais les lésions d'atélectasie ou d'infarctus telles que nous les avons décrites.

C. — EXPERIENCE DE PERFUSION PULMONAIRE SUR LE CHIEN SENSIBILISE

Les chiens utilisés avaient été sensibilisés par l'injection sous-cutanée de 10 cgr. par kilo de polypeptide musculaire en moyenne trois semaines avant.

La technique de perfusion était celle proposée par Léon BINET et Ch. MAYER. Elle permet d'étudier les réactions des deux poumons isolés d'un chien qui seront à la fois irrigués et ventilés.

Après avoir rendu incoagulable le sang recueilli par saignée complète d'un chien anesthésié, on prépare, d'une part, l'artère pulmonaire qui reçoit une canule par laquelle le sang sera lancé dans le poumon ; d'autre part, on place dans l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et on l'y fixe, un bouchon pourvu d'un tube de verre qui permettra de recevoir le sang qui aura perfusé. La perfusion est assurée à l'aide de la seringue de Ch. Mayer qui consiste en une seringue de Jubé dont le mouvement de va et vient dépend d'un système rotatif lui-même commandé par un appareil électrique. D'autre part, le poumon est ventilé par un appareil à respiration artificielle.

La perfusion établie, on s'assurait qu'aucune lésion pulmonaire n'apparaissait de ce fait.

Au bout de 10 à 15 minutes, on ajoutait dans le récipient contenant le sang perfusant (350 cc. de sang additionné de citrate de soude) la solution de polypeptides chauffée à 37° et ramenée à pH=7,35.

Cette solution contenait une quantité de polypeptides égale à 10 ctgr. par kilogramme d'animal. Dès lors la durée de la perfusion était de 15 minutes ; au bout de ce temps, on arrêtait la perfusion et on pratiquait des coupes du poumon.

Ces expériences de perfusion ont été pratiquées sur sept chiens.

Chien n° 10, 13 kgs. — Première injection le 29 janvier 1936. Perfusion le 21 février 1936. Œdème généralisé aux deux poumons.

Chien n° 19, 11 kgs. — Première injection le 6 mars 1936. Perfusion le 26 avril 1936. Œdème intense avec liquide dans la trachée.

Chienne n° 25, 13 kgs. — Première injection le 6 mars 1936. La chienne est pleine quand le 23 avril 1936 on fait la perfusion. Aucune lésion.

Chien n° 26, 11 kgs. — Première injection le 2 avril 1936. Perfusion le 23 avril 1936. Atélectasie du lobe inférieur droit.

Chien n° 27, 8 kgs. — Première injection le 6 mars 1936. Perfusion le 25 avril 1936. Infarctus de la presque totalité du lobe inférieur droit.

Chien n° 32, 12 kgs. — Première injection le 7 mai 1936. Perfusion le 2 juin 1936. Macroscopiquement quelques taches lenticulaires rougeâtres, suspectes sur les deux poumons. L'examen histologique n'ayant montré qu'un léger tassement alvéolaire, nous considérons cette expérience comme ayant donné un résultat négatif.

Chien n° 39, 12 kgs. — Première injection le 17 juin 1936. Perfusion le 6 juillet 1936. Pas de lésion pulmonaire.

CONCLUSIONS

En résumé, sur 7 chiens, nous avons eu 4 résultats positifs et 3 résultats négatifs. Le détail s'établit ainsi :

- 2 œdèmes pulmonaires diffus ;
- 1 infarctus ;
- 1 atélectasie partielle ;
- 3 résultats négatifs dont l'un sur une chienne pleine.

Ce dernier résultat est intéressant car des faits analogues ont été notés dans la sensibilisation aux albumines hétérogènes.

Dans ces expériences de perfusion, on ne saurait considérer comme positives que les lésions importantes. De plus, et ceci est capital, ces résultats ne peuvent être attribués à l'injection de polypeptides que si, pendant toute l'expérience, a été maintenue une *ventilation forte*, dilatant le poumon à

un volume voisin de celui qu'il occupait dans la cage thoracique.

Nous verrons, en effet, plus loin qu'une ventilation faible peut suffire à faire apparaître des lésions.

La lésion atélectasique que nous avons observée occupait la moitié d'un lobe et son aspect histologique était celui de l'atélectasie typique.

Ces expériences de perfusion pulmonaire présentent à nos yeux un *triple intérêt* :

— Du point de vue anatomo-pathologique, elles nous ont permis d'observer un aspect que nous n'avions pas rencontré jusqu'alors : l'œdème aigu pulmonaire qui s'est montré à deux reprises d'une extrême netteté.

— Du point de vue descriptif, elles nous ont permis de suivre l'apparition des lésions sur un poumon macroscopiquement normal jusqu'à l'adjonction de polypeptides au liquide circulant.

— Enfin, elles nous permettent de jeter quelques lumières sur le mode de production de ces lésions. Leur apparition sur un organe isolé permet de faire intervenir une sensibilisation locale du tissu pulmonaire.

Les chiens témoins sur lesquels nous avons pratiqué des perfusions pulmonaires nous ont montré la nécessité pour conserver au parenchyme pulmonaire son intégrité, d'avoir une ventilation forte. Le poumon doit être, en outre, prélevé au moment de l'inspiration après avoir placé un clamp sur la trachée. On peut voir, en effet, et nous en parlerons plus loin, apparaître les lésions atélectasiques par simple hypoventilation.

D. — INFLUENCE DU VOLUME DES MOLECULES DE POLYPEPTIDES

Nous avons voulu voir si, avec un dipeptide, la leucylglycylglycine, il serait possible de reproduire des lésions analogues.

Chien n° 42, 8 kgs. — Première injection de 80 ctgr. de L. G. G. sous-cutané le 1^{er} juillet. Injections sous anesthésie au chloralose le 20 juillet de 80 ctgr. de L. G. G. intra-veineuse. Pas de choc.

Sacrification par saignée et prélèvement de l'appareil cardio-pulmonaire. Pas de lésions macroscopiques. Examen histologique : il n'existe que quelques zones atélectasiques, avec forte congestion du réseau capillaire.

Chien n° 43, 10 kgs. — Première injection d'un gramme de L. G. G. le 1^{er} juillet. Deuxième injection sous anesthésie générale au chloralose d'un gramme de L. G. G. dans la veine saphène interne. Pas de choc. Même technique de sacrifice. Pas de lésions macroscopiques. Il existe une région beaucoup plus limitée assez nette d'atélectasie.

En somme, sur ces deux chiens préparés par une première injection, l'injection de L. G. G. aux mêmes doses que les polypeptides musculaires n'a été suivie que des lésions légères. Il semble que le volume des molécules polypeptidiques joue également.

E. — ANIMAUX SACRIFIES PLUSIEURS JOURS APRES L'INJECTION DECHAINANTE

Ces expériences ont porté d'une part sur des chiens non phrénicectomisés et, d'autre part, sur des lapins phrénicectomisés.

Nous avons primitivement pensé faire une thoracotomie sous hyperpression après la seconde injection de polypeptides, noter l'aspect des lésions, puis quelques jours après sacrifier l'animal pour voir ce qu'elles étaient devenues. Nous ne l'avons pas fait car nous avons craint par une thoracotomie de faciliter la persistance ou l'accroissement des lésions.

Mais par là même, nous nous condamnions à ne pouvoir compter que les résultats positifs puisque nous ne pouvions savoir si la deuxième injection avait réellement produit des lésions.

Nos expériences antérieures nous avaient montré qu'il y avait là seulement une grande probabilité.

A. — CHIENS NON PHRÉNICTOMISÉS.

Cette série a porté sur des chiens qui ont reçu des polypeptides préparés à partir de muscles canins.

La première injection a été faite par voie sous-cutanée, la seconde par la veine saphène interne. Ils ont été conservés ensuite certains 24 heures, d'autres 5 jours. Aucun de ces chiens n'a présenté de manifestations respiratoires ou cardiaques témoignant d'un choc au moment de la deuxième injection.

Deux chiens ont été conservés 24 heures.

Chien n° 34, 10 kgs. — Première injection le 22 mai 1936 d'un gramme de polypeptides canins sous la peau. Deuxième injection

le 17 juin 1936 d'un gramme de polypeptides par la veine saphène interne. Sacrifié le 18 juin 1936 par saignée et prélèvement suivant la technique habituelle de l'appareil cardio-pulmonaire avant la mort. Pas de lésions macroscopiques ou microscopiques du poumon.

Chien n° 35, 9 kgs 500. — Première injection le 22 mai 1936 de 95 ctgr. de polypeptides canins sous la peau. Deuxième injection le 17 juillet 1936 de 95 ctgr. de polypeptides canins dans la veine saphène interne. Sacrifié le 18 juillet 1936. Même technique. Aucune lésion pulmonaire macroscopique ou microscopique. *Deux chiens ont été conservés 5 jours.*

Chien n° 31. — Première injection de 1 gr. 10 de polypeptides canins sous la peau le 26 avril 1936. Deuxième injection de 1 gr. 10 de polypeptides canins dans la veine saphène interne le 25 mai 1936. Sacrifié par la technique habituelle le 30 mai. Pas de lésions pulmonaires macroscopiques ou microscopiques.

Chien n° 33, 10 kgs 500. — Injection de 1 gr. 5 de polypeptides canins sous la peau le 16 mai 1936. Deuxième injection de polypeptides canins dans la veine saphène interne le 7 juin 1936. Sacrifié par la méthode habituelle le 12 juin 1936. Il existe à la partie supéro-interne du lobe inférieur gauche une petite zone rouge foncé de la dimension d'une pièce de 50 centimes.

Examen histologique : il existe des zones nettement atélectasiques avec congestion des vaisseaux, mais surtout, fait important, il existe des plages au niveau desquelles les alvéoles sont envahies par du sang qui a commencé à s'y organiser. *Il s'agit donc d'une lésion ancienne en voie de régression.* (Professeur Verne).

En résumé, nous avons vu 3 résultats négatifs et un seul résultat positif. Notons, à propos des résultats négatifs que le seul chien chez lequel nous avons constaté des lésions était aussi celui chez lequel l'intervalle entre les deux injections avait été le plus proche de 3 semaines. JAHIEL et Mme DELAUNAY ont montré que l'espacement des injections jouait, comme dans la sensibilisation aux albumines hétérogènes, un rôle important.

Mais surtout, un fait capital établissait une différence profonde entre les conditions dans lesquelles se trouvaient nos animaux et les conditions post-opératoires. En effet, *aucun trouble de la mécanique respiratoire n'existait et il est possible que ce fait ait joué un rôle dans la disparition des lésions.*

B. — LAPINS PHRÉNICECTOMISÉS.

Poursuivant un but pratique, c'est-à-dire l'application de ces faits expérimentaux à la pathogénie des pneumopathies post-opératoires, *nous avons voulu nous rapprocher le plus possible des conditions post-opératoires.*

Chez les animaux ayant reçu une injection déchainante de polypeptides et conservés vivants après celle-ci, nous n'avons pas fait d'injections intra-veineuses de suspension microbienne. RAZEMON, en effet, a montré que la seule immobilisation diaphragmatique suffisait à favoriser la localisation et le développement des microbes ainsi injectés sur un poumon. A plus forte raison, l'existence d'un infarctus ou d'une atélectasie. Les auteurs américains ont d'ailleurs montré l'infection facile de telles lésions par voie sanguine.

Nous avons donc associé à l'injection de polypeptides le second facteur que nos observations nous aient fait considérer comme important dans la pathogénie des pneumopathies post-opératoires, *c'est-à-dire la parésie des muscles respiratoires.* Nous nous sommes pour cela adressé au lapin, animal chez lequel la phrénicectomie au cou est chose facile. Cet animal, en outre, a une respiration surtout diaphragmatique et on peut ainsi espérer que la paresie diaphragmatique aura d'autant plus de chances de troubler la mécanique respiratoire.

On ne saurait, d'ailleurs, prétendre que la phrénicectomie simule absolument les troubles de la mécanique post-opératoire. En effet, d'une part, une hémicoupe diaphragmatique seule se trouve atteinte ; d'autre part, les autres muscles respiratoires sont intacts.

Enfin, l'on ne saurait oublier que l'agent d'infection habituel des lésions pulmonaires, c'est-à-dire le foyer opératoire, manque.

Nos observations humaines nous ayant montré que les troubles de la mécanique respiratoire précèdent habituellement la poussée post-opératoire d'hyperpolypeptidémie, nous avons de même pratiqué la phrénicectomie avant l'injection déchaînante.

La phrénicectomie unilatérale gauche paraît avoir été active puisque l'examen des poumons de l'animal phrénicectomisé sacrifié cinq jours après la deuxième injection nous a montré des lésions pratiquement constantes.

Nous avons, sur le conseil du Professeur BINET, utilisé des polypeptides fabriqués avec la *peptone* et nous nous sommes assuré que ces polypeptides produisaient des lésions analogues en constance et en importance aux polypeptides musculaires.

Nous avons enfin sacrifié des lapins neufs cinq jours après la phrénicectomie et nous nous sommes assuré dans ces conditions de l'absence des lésions que nous allons décrire.

Lapin n° 8. — Première injection le 7 juillet 1936. Phrénicectomie le 25 juillet 1936. Deuxième injection le 27 juillet 1936. Immédiatement après, l'animal s'agite, devient polypnéique et meurt en quelques minutes. L'autopsie ne montre aucune lésion macroscopique. Examen histologique du poumon : les artères paraissent libres, elles contiennent du sang sans thrombus. Il n'y a pas d'hémorragie intra-alvéolaire. Les capillaires, sont assez congestionnés. Il existe quelques zones très limitées de densification du parenchyme pulmonaire ; le reste du poumon paraît normal. L'examen histologique du foie, du cerveau, du rein a montré seulement une forte congestion vasculaire.

Lapin n° 12, 1 kg. — Première injection le 4 juillet 1936. Phrénicectomie le 27 juillet 1936 ; sacrifié le 31 juillet 1936. On note à gauche une région violacée occupant le quart du lobe inférieur.

Examen histologique : à gauche, la moitié de la coupe est occupée par une zone de densification très forte du parenchyme pulmonaire avec congestion des vaisseaux sans présence de sang

dans les alvéoles. Poumon droit subnormal. Une petite région avec des travées alvéolaires épaissies.

Lapin n° 13, 1.100 gr. — Première injection le 4 juillet 1936. Phrénicectomie le 27 juillet 1936. Les bases présentent un aspect violacé plus marqué à droite. Examen histologique : à gauche, travées alvéolaires épaissies sans zone de densification, sans thrombus ; à droite, très forte congestion des vaisseaux. Il existe un petit thrombus dans une petite artère inférieure à un millimètre ; il existe du sang dans les cavités bronchiques, mais non dans les alvéoles.

Lapin n° 14, 1.500 gr. — Première injection le 9 juillet 1936. Phrénicectomie le 27 juillet 1936. Deuxième injection le 27 juillet 1936. Sacrifié le 31 juillet 1936. Il existe une zone rouge foncé à la base gauche. Examen histologique : à gauche, congestion vasculaire très prononcée. Présence d'hématies dans les cavités alvéolaires ; épaississement discret des travées alvéolaires. A droite, congestion très forte. Une petite région avec quelques hématies intra-alvéolaires.

Lapin n° 15. — Première injection le 9 juillet 1936. Phrénicectomie le 26 juillet 1936. Deuxième injection le 27 juillet 1936. Sacrifié le 31 juillet 1936. La base gauche présente une coloration plus violacée que la droite. Examen histologique : à gauche, congestion vasculaire très prononcée, épaississement des travées alvéolaires, présence d'hématies dans les cavités alvéolaires. A droite, quelques régions dont le parenchyme est densifié.

N. B. : La première injection a toujours été faite sous la peau et la seconde dans une veine de l'oreille.

D'après les coupes des animaux témoins examinés par le Professeur VERNE, on ne doit considérer comme pathologique dans ces comptes rendus ni l'épaississement des travées alvéolaires, ni un état de tassement modéré des alvéoles.

LES MORTS RAPIDES.

Le lapin n° 8 mort aussitôt après l'injection doit être mis à part et comparé aux chiens 30 et 2 chez lesquels la deuxième injection dans la saphène des polypeptides musculaires a été suivie d'accidents semblables. Il existe des similitudes et des différences entre ces trois observations.

Le chien 30 et le lapin 8 n'étaient pas endormis au moment de la deuxième injection. Par contre le chien 2 était endormi au chloralose ; il faut d'ailleurs reconnaître qu'il se présentait dans des conditions particulières, dans un état de résistance nettement amoindrie. Si le chien 30 se présentait comme le seul animal chez lequel la deuxième injection ait été faite sans anesthésie, il en était tout autrement du lapin 8. Quatre autres lapins, injectés de même façon, sans anesthésie, ont parfaitement bien supporté la deuxième injection. Sans éliminer le rôle de l'anesthésie dont l'action empêchante est bien connue dans les états anaphylactiques, on ne saurait lui faire jouer un unique rôle.

Il ne semble pas non plus qu'il faille incriminer un espacement particulier des deux injections. Chez le chien 30 il a été de 20 jours, chez le chien 2 de 11 jours. Or, l'espacement était également de 20 jours chez les chiens 29 et 36, de 17 jours chez le chien 9, de 31 jours chez les chiens 3 et 4. Pour le lapin 8, il était de 23 jours ; or, il y avait également 23 jours chez les lapins 12 et 13 ; et 19 jours chez les lapins 14 et 15. Enfin, les doses et la préparation des polypeptides ont été les mêmes ; dans tous les cas, dans tous les chiens et dans tous les lapins.

Il est curieux de signaler la présence chez le chien 30 d'un thrombus dans une petite artériole. Il ne semble pas cependant prouvé qu'il s'agisse ici d'un mécanisme de mort analogue aux embolies pulmonaires produites par VILLARET et ses collaborateurs. En effet, d'une part, chez deux animaux sur trois, l'examen histologique n'a pu mettre en évidence des faits semblables ; d'autre part, le lapin 13 qui a parfaitement bien supporté la deuxième injection présentait après sacrifice un thrombus dans une petite artériole.

Nous estimons qu'outre l'anesthésie, il faut invoquer pour expliquer ces faits un facteur individuel de terrain.

LES RÉSULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES
CHEZ LES LAPINS PHRÉNICECTOMISÉS

Si l'on considère les résultats obtenus du côté phrénicectomisé, c'est-à-dire à gauche, on constate, à l'exception du lapin 13, que les lésions pulmonaires sont plus accentuées à gauche qu'à droite. Sur les 3 autres lapins, on note une fois une atélectasie étendue et deux autres fois des hémorragies intra-alvéolaires. Il semble donc que la phrénicectomie permette, en conservant l'animal cinq jours, d'observer plus fréquemment des lésions.

Deux explications sont possibles à ce fait : soit que la phrénicectomie favorise la production des lésions, soit qu'elle favorise leur conservation. Toutes deux sont également applicables à l'homme puisque chez lui les troubles de la mécanique respiratoire précèdent l'hyperpolypeptidémie.

F. — SUBSTITUTION A L'UNE DES DEUX INJECTIONS DE POLYPEPTIDES D'UN TRAUMATISME MUSCULAIRE

On pouvait reprocher aux expériences précédentes d'avoir utilisé des polypeptides artificiellement isolés et de constitution chimique différente de ceux que l'on dose dans le sang et dont le taux s'élève après une intervention chirurgicale.

Pour montrer qu'il n'en était rien nous avons substitué soit à la première injection de polypeptide, soit à la seconde un traumatisme chirurgical aseptique.

Chien n° 70, 11 kgs. — Le 8 octobre 1936, injection sous-cutanée de 1 gr. de polypeptides. Le 31 octobre 1936, sous anesthésie générale au chloralose, incision médiane à la partie inférieure du dos, dilacération des masses sacro-lombaires. Pas d'hémorragie. Surjet aponévrotique. Suture cutanée. Sacrifié le 6 novembre 1936. Pas de lésions pulmonaires macroscopiques.

Chien n° 71, 9 kgs. — Le 8 octobre 1936, injection de 90 ctgr. de polypeptides sous-cutanée. Le 4 novembre, sous anesthésie générale au chloralose, dilacération des masses sacro-lombaires. (Même intervention que le chien n° 70). Sacrifié le 6 novembre 1936. Infarctus limité au quart du lobe inférieur gauche.

Chien n° 72, 12 kgs. — Le 8 octobre 1936, sous anesthésie générale au chloralose, dilacération des masses sacro-lombaires. (Même intervention que les chiens n°s 70 et 71). Le 6 novembre 1936, anesthésie générale au chloralose, injection dans la veine saphène interne de 1 gr. 20 de polypeptides. Sacrification 15 minutes après : infarctus pulmonaires multiples. La surcharge polypeptidique après la première intervention avait été 12,5 (Goiffon).

On peut donc conclure que les polypeptides que nous avons employés sont bien de même nature que ceux dosés dans le sang des opérés. On peut remplacer soit la première, soit la seconde injection par un traumatisme musculaire.

On note en outre que le chien n° 71, sacrifié deux jours

après l'intervention, a montré une lésion discrète alors que le chien n° 70 sacrifié une semaine après n'en a pas présentée. Notons que dans les deux cas le traumatisme était extra-abdominal. Nous avons ainsi supprimé les deux causes qui aggravent ces lésions polypeptidiques, les troubles de la mécanique respiratoire et l'infection locale toujours présente à quelques degrés après les sutures digestives.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de ces observations expérimentales, il semble que l'on puisse conclure :

— A l'importance de la notion de terrain ainsi que le prouve la comparaison des résultats entre les animaux ayant subi une injection préparante et ceux n'en ayant pas subie.

— A l'existence pour des conditions expérimentales semblables de toute une gamme de désordres :

— mort subite ;

— choc avec ou sans lésion pulmonaire ;

— lésion pulmonaire isolée ou associée à des lésions hépatiques ;

— pas de lésion.

— A l'influence de la voie d'introduction, la voie mésentérique paraît plus toxique.

— A l'influence des troubles associés de la mécanique respiratoire.

On peut remplacer l'une ou l'autre des injections de polypeptides par un traumatisme musculaire.

Recherches cliniques

Les dosages, les préparations chimiques qu'ont nécessités ces recherches ont été effectués au laboratoire de chimie de la Clinique chirurgicale thérapeutique sous la direction du Docteur GOIFFON, auquel nous désirons témoigner notre respectueuse gratitude. La même personne a effectué tous les dosages de polypeptides suivant la méthode colorimétrique de Goiffon et Spaey (¹). Ces auteurs utilisent le procédé de Wu basé sur le fait qu'on peut doser les albumines du sang en utilisant la propriété qu'ont les noyaux tyrosine des albumines de donner avec le réactif phospho-tungstomolybdique de Folin et Denis, en milieu alcalin, une coloration bleue proportionnelle à la quantité de produit utilisé. Cette mesure de l'index tyrosine des polypeptides est d'un caractère essentiellement pratique et est couramment utilisée en clinique à cause de sa rapidité. Cette condition était indispensable étant donnés les très nombreux dosages que nécessitait notre travail. Lorsque nous parlerons ultérieurement de polypeptides, il s'agira toujours de polypeptides du sérum en tyrosine.

Réactifs :

- 1° Réactif dit « des phénols » de Folin et Denis.
- 2° Solution d'acide trichloracétique à 30 gr. par litre.
- 3° Acide phosphotungstique : 22 gr. ;
Acide chlorhydrique normal : 30 gr. ;
Eau : Q. S. pour 1 litre.
- 4° Solution de carbonate de soude cristallisé à 10 %.
- 5° Solution aqueuse de sulfite de soude saturée. Technique :
1 cc. de sérum est dilué par 9 cc. de la solution d'acide trichloracétique.
On filtre au bout de 15 minutes.
- D'autre part, 1 cc. de sérum est dilué par 9 cc. de la solution phosphotungstique.
On filtre au bout de 15 minutes.

(1) Nous désirons remercier M. le SAINT-JEAN du soin et de la complaisances avec lesquels elle a effectué tous ces dosages.

On prélève 5 cc. de chacun des filtrats; on ajoute 2 gouttes de « réactif des phénols » puis 4 cc. de la solution carbonate de soude. Une coloration bleue se développe dont on révèle l'intensité maxima en ajoutant au bout de 30 minutes une goutte de la solution de sulfite de soude. On ajuste à 10 cc. avec de l'eau distillée.

Lire la densité optique au photomètre de Vernes, Bricq et Yvon en se servant de l'écran rouge.

Avec notre appareil étalonné sur une solution titrée de tyrosine, traitée dans les mêmes conditions que le réactif des phénols. Il suffit de multiplier la densité observée par le coefficient 2,5 pour obtenir la quantité de tyrosine en milligrammes par litre de sérum.

Ces dosages étant faits, il ne reste plus qu'à soustraire la valeur obtenue pour le filtrat phosphotungstique de celle fournie par le filtrat trichloracétique; cette différence représente la quantité de tyrosine correspondant aux polypeptides du sérum.

Par ailleurs trois dosages ont été effectués au laboratoire de physiologie par M. BURSTEIN, d'après sa méthode voisine de celle de Cristol et Puech. Elle donne des chiffres normaux d'azote de 30 milligrammes environ.

Sous le nom d'index de polypeptidémie, nous envisagerons le chiffre donné par le dosage. Sous le nom de surcharge polypeptidique nous étudierons la différence entre l'index de polypeptidémie post-opératoire maximum et l'index de polypeptidémie pré-opératoire.

Nous diviserons en trois parties nos recherches cliniques.

Dans la première, nous rechercherons les relations de la surcharge polypeptidique avec le siège de l'opération.

Nous examinerons ensuite les observations de pneumopathies post-opératoires qui se sont accompagnées d'une importante surcharge polypeptidique.

Enfin nous terminerons par l'étude de l'intradermo-réaction aux polypeptides.

A. — SURCHARGE POLYPEPTIDIQUE ET SIEGE DE L'OPERATION

Un premier problème se posait en effet : les opérations qui sont réputées pour s'accompagner souvent de pneumopathies post-opératoires entraînent-elles une surcharge polypeptidique particulièrement forte ?

A cet effet, nous avons suivi 34 malades indemnes de pneumopathie post-opératoire et de tout accident suppuré, nous avons pratiqué un dosage de polypeptides et d'urée pré-opératoire et nous avons suivi les malades de deux jours en deux jours en moyenne après l'opération jusqu'à ce que l'index de polypeptidémie revint à un chiffre voisin du dosage pré-opératoire. Ils ont été faits tantôt aux deuxième, quatrième et sixième jours, tantôt aux jours impairs.

I. — Opérations gastriques et opérations sur les membres

Si nous comparons la valeur de l'index de polypeptidémie après cinq interventions gastriques et après six interventions sur les membres, nous voyons après les interventions *gastriques* une surcharge polypeptidique moyenne de **17,5**, et pour interventions sur les *membres* de **8,3**. La moyenne de l'index de polypeptidémie pré-opératoire est analogue : **24,5** pour les *interventions gastriques*, **25,4** pour les *interventions sur les membres*. A ces chiffres on pourrait cependant objecter que les interventions sur les membres n'ont pas été parmi les plus délabrantes. Il s'est agi en effet d'une réduction de fracture du calcanéum par broche suivie de boullonnage, d'une ostéosynthèse pour pseudarthrose des deux os de l'avant-bras, de deux enchevillements extra-articulaires du col du fémur, d'une opération de Lecène pour luxation récidivante de la rotule, d'une grosse plaie de l'avant-bras. Pour les interventions gastriques, il s'est agi deux fois de gastrectomies et trois fois de gastro-entérostomies.

II. — Appendicites chroniques et hernies simples

Aussi avons-nous comparé des opérations s'accompagnant d'un traumatisme tissulaire voisin : appendicite à froid et hernie simple. Sur 5 appendicites nous avons eu une surcharge polypeptidique moyenne de **16,5**, et sur 7 hernies, une surcharge polypeptidique de **7,5**. L'index de polypeptidémie pré-opératoire est voisin, **26** pour les hernies, **22** pour les appendicites. Une telle différence pour une intervention qui comportait comme seul temps supplémentaire l'ablation d'un appendice libre et non enflammé nous a surpris. Cependant, on pouvait encore objecter que le traumatisme pariétal n'était pas absolument semblable.

III. — Interventions gynécologiques avec et sans appendicectomie

Nous avons donc pratiqué ces dosages chez cinq malades subissant des interventions gynécologiques. Chez 3 d'entre elles l'appendice était simultanément enlevé ; chez 2 autres où l'intervention gynécologique avait été plus longue et plus difficile, on le laissait en place. Chez les trois malades *dont l'appendice avait été enlevé simultanément*, l'intervention gynécologique consistait deux fois en une hystérectomie subtotale et une fois dans l'ablation d'un kyste de l'ovaire. Nous trouvons chez elles une surcharge polypeptidique moyenne de **15,6** ; chez les deux autres, deux hystérectomies chez lesquelles *l'appendice n'avait pas été touché*, nous obtenions une surcharge polypeptidique de **3,5**.

Ainsi, il semble que le fait d'intervenir sur des tissus dont le sang est drainé par la veine porte déclenche, si minime soit l'intervention, une surcharge polypeptidique importante. Il semble que pour un traumatisme voisin il n'y ait pas de comparaison entre la surcharge polypeptidique que déclenche une intervention sur le territoire de la grande circulation et celle que produit une intervention sur le domaine de la veine porte.

On peut en conclure qu'il y a là un premier fait fondamental dans le déterminisme de la surcharge polypeptidique, post-opératoire. Aucune des autres causes tenant soit à l'état du malade, soit à la nature de la maladie ne nous a paru avoir une influence semblable.

Parmi les interventions sur le territoire de la veine porte, celles qui s'accompagnent d'un traumatisme tissulaire plus grand déclenchent une surcharge polypeptidique plus accentuée.

Deux observations de ce genre : un anus iliaque gauche pour cancer inopérable du rectum, un anus iliaque gauche à résection de néoplasme sigmoïdien, nous ont donné une surcharge polypeptidique à **32,2** et **30**.

Ces notions cadrent exactement avec ce que nous avons vu de l'étiologie des pneumopathies post-opératoires. Les chiffres que nous avons donnés ne sont que des moyennes. Il est bien évident, en effet, que pour une même opération pratiquée dans une même affection il existera des différences individuelles dans le degré de surcharge polypeptidique post-opératoire. On ne saurait négliger la valeur fonctionnelle des organes chargés de débarrasser l'organisme des polypeptides : foie, poumons, reins. Sur ce dernier point nous n'avons rien à ajouter aux travaux actuels.

B. — POLYPEPTIDEMIE AU COURS DES PNEUMOPATHIES POST-OPERATOIRES

Parmi les pneumopathies post-opératoires que nous avons observées, certaines se sont accompagnées d'une élévation du taux des polypeptides si marquée, qu'il nous semble pouvoir la considérer comme pathologique.

Par ailleurs chez celles-ci nous n'avons pu déceler aucune infection pulmonaire antérieure et l'évolution opératoire locale s'est poursuivie de façon absolument normale.

I. — L'UNE D'ENTRE ELLES NOUS A MONTRÉ DES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ABSOLUMENT ANALOGUES A CELLES PRODUITES EXPÉRIMENTALEMENT.

Nous commencerons par cette dernière observation que nous avons pu recueillir dans le service de notre Maître le Professeur agrégé CADENAT qui a bien voulu nous autoriser à la publier.

Obs. 10. — M. Gu..., Jean, 63 ans, cancer de l'angle droit du côlon, sans phénomène occlusif. Entre salle Nélaton le 13 janvier 1936. Urée : 0 gr. 45. T. S. : 3 minutes 30. T. A. : 10-7. G. R. : 4.100.000. G. B. : 11.000. Pas de fièvre avant l'opération. Le 9 février 1936, hémorragie intestinale ; G. R. : 3.000.000. G. B. : 8.900. Deux transfusions pré-opératoires de 300 cc.

Opération le 20 février. Anesthésie péridurale. Laparotomie paramédiane droite. Il s'agit bien d'un néoplasme de l'angle droit adhérent au foie ; de plus, les anses grêles sont adhérentes à la face inférieure du côlon. En raison de l'absence de phénomènes occlusifs, on ne pratique pas d'anastomose ; fermeture pariétale au bronze et aux crins.

Le lendemain matin le malade est fatigué. Il a eu pendant la nuit un malaise avec point de côté à droite. Le soir sa température s'est élevée. De la dyspnée est apparue. Au niveau des deux bases, on note seulement que le murmure vésiculaire est diminué.

Le 22, la fièvre a un peu baissé. Le malade a passé une mau-

vaie nuit et paraît un peu somnolent. Il est toujours dyspnéique et le murmure vésiculaire est diminué. Le soir, la fièvre a baissé.

Le 23, il n'y a pas d'amélioration. Les deux bases paraissent moins sonores à la percussion. On entend quelques râles secs des deux côtés. Urée : 2 gr. Azote polypeptidique : 80.

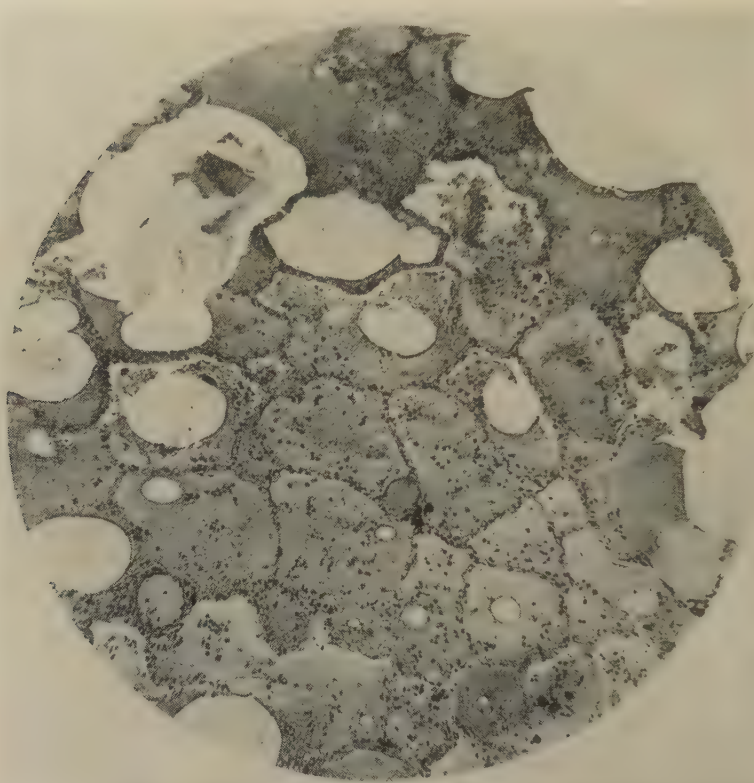


FIG. 10. — Lésions pulmonaires post-opératoires chez l'homme. Infiltration sanguine alvéolaire, congestion vasculaire, état emphysémateux vicariant de quelques alvéoles. (Professeur Verne).

Le 24, la dyspnée est très intense, de nombreux râles secs existent aux deux bases. Une radiographie est pratiquée. Le malade meurt la nuit suivante.

Autopsie : La cicatrice opératoire est normale. La cavité abdo-

minale ne contient pas de pus. Le néoplasme très adhérent au foie et aux anses grêles ne rétrécit que peu la lumière intestinale.

A l'ouverture du thorax, les cavités pleurales sont libres et ne contiennent aucun épanchement. L'examen du cœur ne révèle rien d'anormal. Les lobes inférieurs du poumon droit et gauche présentent extérieurement et à la coupe un aspect uniformément rouge foncé. Ils ne surnagent pas dans l'eau. Artères pulmonaires et bronches sont libres. Il n'existe pas de noyau métastatique dans le parenchyme pulmonaire ou le médiastin.

L'examen histologique pratiqué par le Professeur Verne a montré des lésions d'infarctus analogues à celles que nous avons obtenues expérimentalement.

Cette observation est intéressante par l'association aux manifestations respiratoires d'une polypeptidémie post-opératoire très élevée. En outre, on a noté quelques symptômes : agitation nocturne, abattement, que l'on rapporte à l'intoxication par les polypeptides. *Mais ce qui lui confère tout son intérêt, c'est la similitude absolue entre les lésions histologiques rencontrées et les lésions expérimentales que nous avons observées.*

II. — Le malade dont nous allons maintenant rapporter l'observation est mort six semaines après une gastrectomie. Il existait à ce moment des lésions pulmonaires suppurées telles qu'on ne saurait tirer aucun argument des constatations anatomiques faites à ce moment. De plus, les dosages de polypeptides faits en même temps ne sauraient avoir aucune valeur. *Seul, le début de sa pneumopathie nous intéresse car il a coïncidé avec un index de polypeptidémie élevé.*

Obs. 11. — M. Br..., Jean, 41 ans, a subi le 27 novembre 1935 la suture d'un ulcus perforé à la quatrième heure. Les suites opératoires ont été parfaitement normales. La température n'a jamais dépassé 38°.

Il subit le 23 mars 1936 une gastrectomie sous anesthésie locale. Avant opération : urée : 0 gr. 35. Azote polypeptidique : 30 (Burstein). Le lendemain, température : 38°5. Transfusion de 300 cc. Le 27, la température, qui avait paru baisser, remonte à 38°5. Le malade est dyspnéique, cependant l'auscultation pulmonaire ne montre rien de net.

Le 28, existe une zone de matité à la base gauche. Température vespérale : 38°8.

Le 29, température : 37°9-38°9, des râles secs apparaissent. Polypeptides : 70 (Burstein).

La température s'élève peu à peu : le 30, on entend un souffle intense; la température se maintient entre 38°5 et 39°5. Le 3 avril, polypeptides : 52,5 (Goiffon). Urée : 0 gr. 60. La température dès lors va se maintenir aussi élevée et le malade mourra de ses lésions pulmonaires un mois plus tard.

Il faut noter que chez ce sujet une première intervention où le temps gastrique avait été aussi réduit que possible avait été parfaitement bien supportée ; après la seconde, comprenant une intervention gastrique très importante, se produit une surcharge polypeptidique considérable et des lésions broncho-pulmonaires qui entraînent la mort.

Chez deux autres de nos opérés, nous croyons pouvoir établir un lien intime entre la complication pulmonaire et la surcharge polypeptidique. L'un se trouve être une appendicite ; l'index de polypeptidémie s'y trouve considérablement plus élevé qu'au cours des autres appendicites non suivies de pneumopathies post-opératoires. L'autre est la hernie qui est également de très loin celle qui a présenté la plus forte surcharge polypeptidique.

Obs. 12. — M..., Georges, 48 ans, appendicite opérée le 18 novembre 1936. Examen pré-opératoire : G. R. : 4.500.000. G. B. : 8.000. Urée : 0,47. Index de polypeptidémie : 30. Intradermo-réaction positive. Examen pulmonaire négatif.

Le 19 septembre, température : 38°3-39°5. Le malade est un peu gêné pour respirer et se plaint de la base droite. Il existe à ce niveau une zone de submatité avec une diminution du murmure vésiculaire et vibrations conservées. Nombreux ronchus bilatéraux. Urée : 0,75. Index de polypeptidémie : 47,5.

Le 21, il existe un souffle tubaire à la base droite. La matité est franche. Il existe en outre de la submatité à la base gauche sans souffle ni râle. On note de nombreux ronchus bilatéraux. Urée : 0,73. Index de polypeptidémie : 55.

Le 22, on entend des râles secs à la base droite et un souffle à la base gauche.

Le 23, pas de modification. Urée : 0,49. Index de polypeptidémie : 42,5.

Les jours suivants les deux foyers donnent des signes d'auscultation de plus en plus nets mais ne semblent pas s'étendre. La température est normale.

Le 25, urée : 0,36. Index de polypeptidémie : 40.

L'évolution va dès lors se faire vers la guérison. L'index de polypeptidémie montant encore à 50 le 28, puis baissant à 32,5 le 30 et enfin à 27,5 le 2 octobre.

Le malade sort en excellent état le 9 octobre.

Obs. 13. — M. R..., André, 36 ans, opéré le 25 septembre 1936, de deux hernies inguinales. Examen pré-opératoire : urée : 0,45. Index de polypeptidémie : 20.

Le 26 septembre, température: 37°-38°2 ; expectoration muco-purulente, légère dyspnée, matité à la base gauche avec souffle tubaire ; urée : 0,68. Index de polypeptidémie : 37,5.

Le 27, pas de modification.

Le 28, le foyer occupe toute la base et on entend le souffle jusqu'à la partie moyenne de l'aisselle. Urée : 0,50. Index de polypeptidémie : 50.

La température revient dès lors à la normale, le foyer disparaît en trois jours, l'index de polypeptidémie s'abaisse à 37,5 le 30 et à 32,5 le 2 octobre.

Telles sont les observations les plus intéressantes que nous avons pu recueillir : d'autres se sont accompagnées de surcharge polypeptidique, mais le degré de celle-ci n'a pas été telle que le rôle des polypeptides ne soit pas discutable. Il faut cependant noter, et c'est la raison pour laquelle nous les rapportons aussi, que chez elles, la surcharge polypeptidique et la pneumopathie ont évolué de pair.

Nous ne reviendrons pas sur l'observation de L..., observation I de notre travail et qui nous paraît surtout intéressante comme typique d'un aspect clinique fréquemment rencontré au cours des pneumopathies et sur lequel il convient d'insister.

Obs. 14. — M. Ley..., Raymond, 31 ans, hernies inguinales bilatérales. Index de polypeptidémie pré-opératoire : 22,5. Cure radicale le 22 juin 1936. Anesthésie à l'éther.

Au troisième jour, index de polypeptidémie : 35. Bronchite (température maxima : 38°8). La réaction s'estompe peu à peu et tout est revenu à la normale le huitième jour.

Obs. 15. — M. Del..., Louis, 38 ans, ulcus pylorique. Index de polypeptidémie : 22,5. Le 17 juin, gastroduodénectomie à l'anesthésie locale. Le 19, réaction bronchique avec petit foyer congestif à la partie moyenne du poumon gauche. Température : 38°-38°5. Index de polypeptidémie : 35.

Le 22, le foyer a disparu, il persiste des râles humides. Index de polypeptidémie : 30.

Obs. 16. — M. Pen..., Alexis, 41 ans. Le 20 mai 1936, gastrectomie péri-ulcéreuse.

Réaction bronchique ayant débuté le surlendemain.

Le 23 mai, index de polypeptidémie : 40.

Le 25 mai, les symptômes ont disparu.

Le 27 mai, index de polypeptidémie : 27.

Obs. 17. — M. Bev..., Angelo, 32 ans, index de polypeptidémie pré-opératoire : 35.

Le 21 septembre 1936, gastroentérostomie pour ulcus pylorique sous anesthésie à l'éther.

Le 22, index de polypeptidémie : 37,5. Température : 38°3-38°6.

Le 24, souffle tubaire à la base droite, matité, vibrations conservées ; index de polypeptidémie : 40. Température : 38°-39°2.

Le 26, souffle tubaire et râles secs aux deux bases ; index de polypeptidémie : 42,5.

Le 28, les souffles ont disparu à gauche ; à droite persiste dans une zone très limitée un souffle. Index de polypeptidémie : 37,5.

Le 31, on n'entend plus que quelques râles à gauche. Index de polypeptidémie : 35.

Nous avons jusqu'ici éliminé les malades qui se présentaient à l'opération avec des lésions pulmonaires antérieures.

Chez l'un d'eux cependant présentant une tuberculose pulmonaire ignorée jusqu'à l'entrée à l'hôpital, on assista après la cure d'une éventration à une recrudescence des signes pulmonaires allant de pair avec une élévation de l'index de polypeptidémie atteignant 65 (index de polypeptidémie pré-opératoire : 35). Nous nous bornons à rapporter ce fait isolé qui

pose le problème de la réactivation des lésions par l'opération sans en tirer aucune conclusion.

Une objection importante pourrait être faite à ces observations de pneumopathies avec surcharges polypeptidiques : c'est la possibilité d'une élévation de polypeptides, produite par un foyer pulmonaire infectieux d'origine indépendante des polypeptides, et produisant par sa nature infectieuse même une élévation de l'index de polypeptidémie.

Nous ferons seulement observer que l'élévation maxima de l'index de polypeptidémie n'a pas coïncidé avec la fin des phénomènes infectieux mais avec leur début, alors que les lésions pulmonaires étaient moins étendues qu'elles ne le furent par la suite.

On ne saurait d'ailleurs vouloir rapporter toutes les pneumopathies infectieuses à l'action isolée ou associée à d'autres facteurs des polypeptides. Certaines observations ne s'accompagnent pas de l'élévation de l'index de polypeptidémie. Insistons encore sur la multiplicité des causes des pneumopathies post-opératoires et sur l'illogisme qu'il y aurait à vouloir ramener celles-ci à une cause unique.

C. — LES POLYPEPTIDES ET LE TERRAIN

L'expérimentation nous avait montré que le fait de modifier le terrain par une injection préparante créait une intolérance spéciale aux polypeptides. Nous avons voulu voir si, en clinique, il n'existerait pas de différences individuelles dans les réactions à une injection témoin d'une même dose de polypeptides. Nous désirions aussi savoir si les sujets dont les réactions étaient plus intenses feraient plus souvent des pneumopathies post-opératoires.

A cet effet, sur les conseils du Professeur Pierre DUVAL, nous nous sommes adressé à l'intradermo-réaction, moyen que Louis BAZY et LAMBRET avaient employé dans l'étude des allergies microbiennes en chirurgie. La solution de polypeptides que nous avons employée avait été préparée et titrée par le Docteur GOIFFON à partir de muscles humains fraîchement prélevés.

Nous nous sommes arrêté après de nombreux tâtonnements à l'étude des réactions précoces obtenues avec des dilutions très faibles. Nous avons craint, en effet, en cherchant à obtenir des réactions tardives avec des dilutions moins faibles d'avoir chez certains sujets intolérants des réactions très intenses comme il en a été décrit à la suite de certaines intradermo-réactions. Nous avons uniformément injecté dans le derme 2/10 de centimètre cube.

Aussitôt après l'injection, nous décalquions les dimensions de la papule ainsi obtenue. Puis lorsque la période d'attente que nous nous étions fixé était écoulée, nous décalquions à nouveau les dimensions de la papule ainsi que celle du cercle rouge qui l'entourait dans certains cas. Nous pensons ainsi avoir laissé moins de part possible à l'élément subjectif dans l'appréciation de ces réactions que si nous les avions d'emblée classées en positives et négatives.

Nous ne rappellerons, avant d'exposer la technique à laquelle nous nous sommes finalement adressé, que les deux essais qui en ont été les plus voisins.

Dans 33 intradermo-réactions, nous avons injecté 2 milligrammes de polypeptides et observé la réaction une heure et demie après ; nous avons eu 13 résultats positifs et 20 résultats négatifs. Nous considérons comme résultat positif ceux chez lesquels une heure et demie après l'intradermo-réaction, on observait une papule double au moins de la papule primitive entourée d'un cercle rouge d'au moins un demi-centimètre. Deux pneumopathies post-opératoires sont survenues toutes deux parmi les 13 malades à intradermo-réaction positive, les 11 autres n'ayant présenté aucune manifestation pulmonaire malgré l'intradermo-réaction positive, nous avons essayé une dilution plus faible.

Sur 15 malades, nous avons injecté un milligramme de polypeptides et observé la réaction une heure et demie après. Les 15 intradermo-réactions ont toutes été négatives, malgré deux réactions pulmonaires post-opératoires. Nous avons donc cherché à obtenir un pourcentage de résultats positifs intermédiaire à ces deux séries.

Nous avons donc continué à injecter un milligramme de polypeptides, mais en observant la réaction une heure après. Sur 49 intradermo-réactions pratiquées avant l'opération, nous avons eu 39 résultats négatifs et 10 résultats positifs, 5 malades ont fait après l'opération des complications pulmonaires.

En résumé, la moitié des intradermo-réactions positives ont fait ensuite des complications pulmonaires. Pour les résultats négatifs un malade sur 13 seulement a fait des complications pulmonaires.

CONCLUSIONS

Il semble donc que du point de vue clinique certaines pneumopathies doivent être rapportées à la surcharge polypeptidique, spécialement chez les sujets intolérants.

Il existe, en effet, trois ordres de faits à l'appui de cette opinion :

— Les interventions sur la veine porte qui donnent électivement des pneumopathies post-opératoires sont aussi celles qui s'accompagnent de la plus forte surcharge polypeptidique.

— L'observation clinique des pneumopathies post-opératoires montre dans certains cas une surcharge polypeptidique beaucoup plus forte que les interventions non suivies de pneumopathies et exécutées cependant dans les mêmes conditions et sur le même organe. Une observation a pu nous permettre en outre de retrouver des lésions anatomo-pathologiques semblables à nos lésions expérimentales.

— A la surcharge polypeptidique s'ajoute, comme dans l'observation expérimentale de la notion d'intolérance, les sujets présentant une intradermo-réaction positive aux polypeptides faisant plus souvent que les autres des pneumopathies post-opératoires.

CHAPITRE IV

**Lésions aseptiques indirectes
du tissu pulmonaire**

**Perturbations post-opératoires
de la mécanique respiratoire**

Le tissu pulmonaire peut être lésé directement, nous venons d'en voir un exemple avec les polypeptides, ou bien par l'intermédiaire du système thoraco-diaphragmatique dont le poumon est intimement solidaire.

Nous avons voulu étudier également ce second mode d'action de l'opération sur le poumon.

L'existence et les modalités des désordres post-opératoires de la mécanique respiratoire ont été étudiés par les auteurs étrangers au point de vue principalement *spirométrique*.

CHURCHILL et MAC NEIL sur 25 cas ont montré qu'après les opérations extra-abdominales il n'y avait pas de modification de la capacité vitale ; après les hernies, il y a une diminution de 40 à 50 % et après les opérations vésiculaires de 70 à 80 %. POWERS, MULLER, OVERHOLT et PENDERGRASS ont abouti aux mêmes conclusions. BEECHER a montré que cette réduction de la capacité vitale surtout intense dans les deux premiers jours portait sur les trois composants : air complémentaire, air courant, air de réserve. Il ne trouve pas de différence importante entre les opérations sur l'abdomen supérieur et celles sur l'abdomen inférieur. Fait intéressant, il montre que la somme de l'air de réserve et de l'air résiduel, diminue d'un cinquième, fait qu'il attribue à un collapsus diffus partiel du poumon. Les malades dont la capacité vitale est abaissée seraient, d'après KUOBLOCH, plus exposés aux complications pulmonaires et à la mort.

Des examens radioscopiques ont été faits par MULLER, OVERHOLT et PENDERGRASS sur 25 opérés de l'abdomen supérieur, par SISE, par BIANCHI. Ils concluent à la limitation des mouvements diaphragmatiques principalement après les opérations sur l'abdomen supérieur.

Nous ne pouvons songer à rapporter *in extenso* les calques radioscopiques de tous nos malades. On ne saurait, en effet, réduire trop les dimensions de ces calques sans rendre leur interprétation difficile. Aussi avons-nous résolu de ne donner ici que les conclusions de cette étude.

Nous avons examiné sur 40 malades, toujours en orthoradioscopie, pour chaque coupole l'inspiration et l'expiration normales, l'inspiration et l'expiration forcées. Nous avons noté le contour thoracique et pris comme point de repère supérieur l'intersection du gril costal et de la clavicule. Le point nous a paru plus facile à repérer que la première vertèbre dorsale indiquée par MULLER.

En outre, nous avons noté au centimètre le périmètre thoracique au niveau de la base de la xyphoïde et de la partie antérieure de la troisième côte.

Ces examens ont été faits avant l'opération, le lendemain et le troisième jour.

Ces résultats sont consignés sur des graphiques reproduisant sans réduction le résumé des calques successifs que nous avons pris pour chaque malade. On y trouve représenté le contour thoracique jusqu'à son intersection avec la clavicule et le contour du diaphragme.

Nous divisons en quatre segments chaque hémicoupole. Le segment externe juxta-costal en 1 représente les résultats de l'examen pré-opératoire du diaphragme. Se rapprochant de la ligne médiane, on trouvera en 2 l'examen du lendemain, puis en 3 celui du troisième jour. Entre les deux, un trait noir vertical rappelle les hauteurs des excursions maxima pré-opératoires.

Enfin, en dedans, tout à fait près de la ligne médiane, on trouvera le retour à la normale.

Pour chacun de ces quatre segments, la ligne supérieure indique l'inspiration maxima, l'inférieure l'expiration maxima. Bordant une zone hachurée, deux autres lignes indiquent l'inspiration et l'expiration moyennes.

Nous chercherons plus particulièrement à préciser :

— Le rôle des perturbations de la mécanique respiratoire dans l'apparition des pneumopathies post-opératoires,

— Les facteurs déterminant ces troubles de la mécanique respiratoire.

MECANIQUE RESPIRATOIRE ET PNEUMOPATHIES POST-OPERATOIRES

Le rôle de ces perturbations nous a semblé être double :

— Facteur d'aggravation constante de toutes les pneumopathies.

— Facteur initial et prépondérant dans quelques cas.

A. — Facteur d'aggravation

Nous basons notre opinion sur des arguments cliniques et expérimentaux.

a) ARGUMENTS CLINIQUES.

Les opérations qui donnent le plus grand chiffre de pneumopathies post-opératoires sont aussi celles qui déterminent les perturbations les plus importantes de la mécanique respiratoire.

Pour s'en convaincre, il suffit de comparer d'une part les résultats des interventions abdominales et de celles portant sur les membres, d'autre part, les résultats des différentes opérations abdominales.

A cet effet, nous avons construit pour cinq grands types d'opérations le calque moyen représentant la moyenne des différents résultats individuels que nous avons observés. Nous n'envisagerons ici que 25 de nos observations cliniques qui entrent dans ces types d'opérations.

I. — Comparaison des opérations abdominales et de celles portant sur les membres.

Parmi les interventions sur l'abdomen supérieur, nous notons une cholécystectomie, M. V... ; une gastropyloréctomie, M. Le F... ; 2 gastrectomies, M. Gia..., M. Bail., ; une duo-

dénopyloroplastie, M. Legu... ; tous les 5 à l'anesthésie à l'éther ; une gastroentérostomie, M. Pa... ; 2 gastrectomies, M. Ta..., M. Jo..., sous anesthésie péridurale ; une gastroentérostomie, M. M..., sous anesthésie locale.

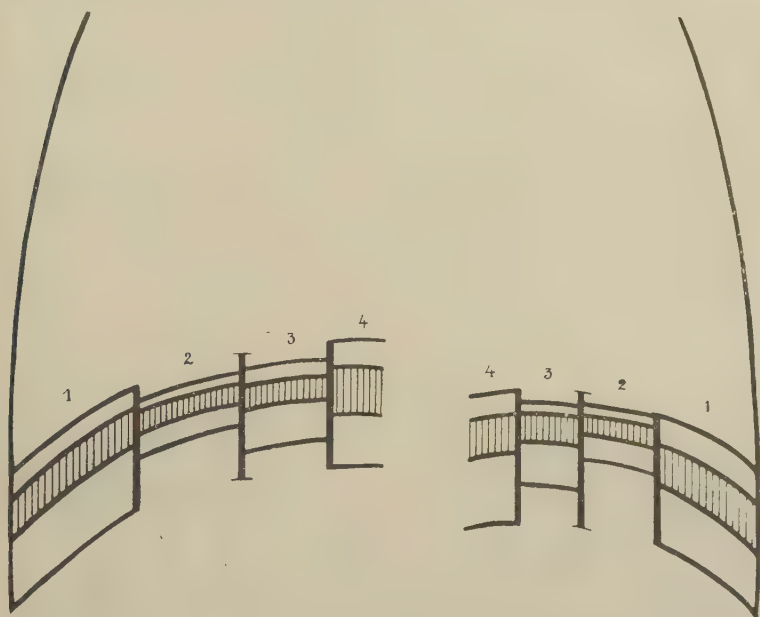


FIG. 11. — Interventions sur l'abdomen supérieur (9 malades). — Interventions gastriques (8 malades : 5 gastrectomie, 2 gastro-entérostomies, 1 duodéno-pyloroplasties, 1 cholécystomie). — 1 : avant ; 2 : premier jour ; 3 : troisième jour ; 4 : guérison.

Parmi les interventions sur les membres, nous réunissons une maladie de Dupuytren, M. R... ; une greffe du nerf cubital, M. Do... ; une ostéosynthèse humérale, M. Gu... ; tous endormis à l'éther.

On voit après les interventions sur l'abdomen supérieur *les mouvements diaphragmatiques diminuer de moitié* le lendemain de l'opération en même temps que le diaphragme

s'élève. Une diminution partielle des mouvements d'environ $1/4$ s'observe encore au troisième jour. Après les interventions sur les membres, on observe une diminution très légère de la motilité diaphragmatique le lendemain. Elle a disparu au troisième jour.

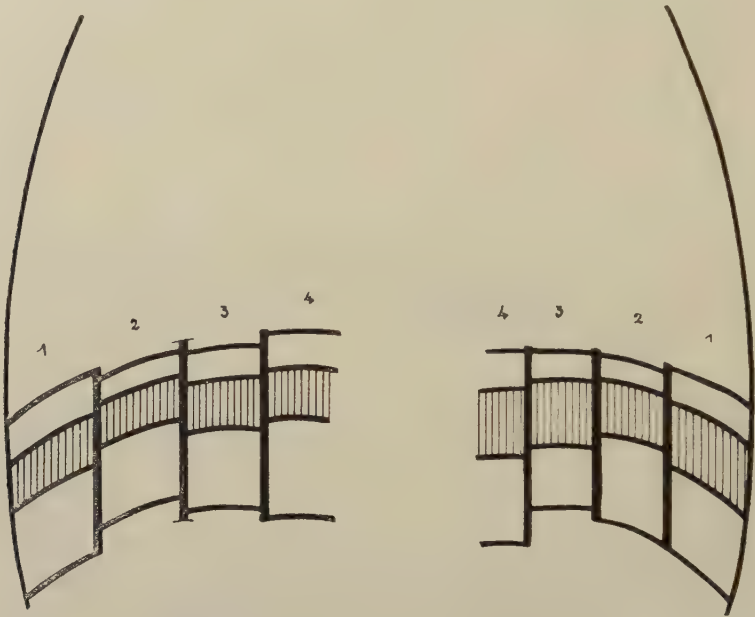


FIG. 12. — Interventions sur les membres (3 malades).
1 : avant ; 2 : premier jour ; 3 : troisième
jour ; 4 : guérison.

II. — Comparaison entre les différentes opérations abdominales.

Nous avons réuni pour établir une telle comparaison 6 hernies, 3 appendicites et 4 laparotomies médianes sous-ombilicales. Toutes les appendicites ont été opérées par incision de Mac Burney. Des 6 hernies, une bilatérale, 3 gauches, 2 droites.

1° De la comparaison de ces trois calques avec le calque des interventions gastriques, nous pensons pouvoir conclure que dans les interventions sous-diaphragmatiques, la mécanique diaphragmatique est moins troublée que dans les interventions portant sur l'étage sus-ombilical.

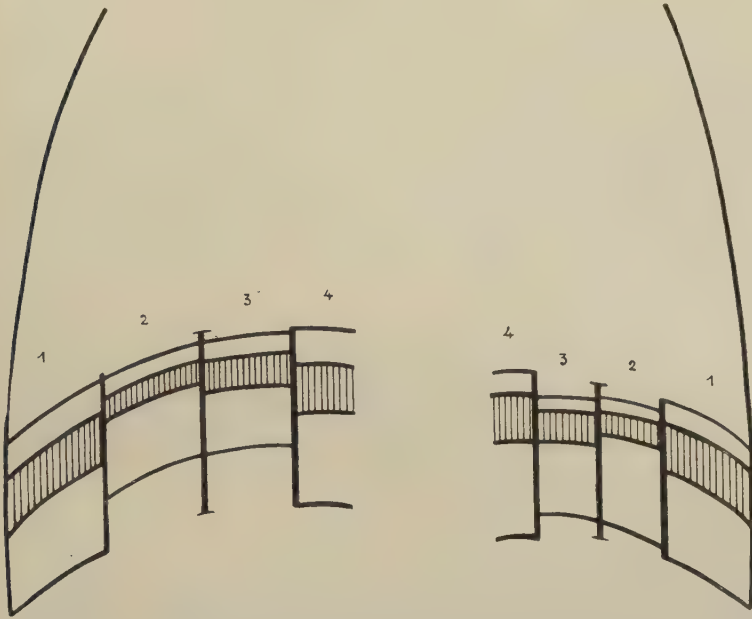


FIG. 13. — Hernies inguinales (6 malades). 1 : avant ; 2 : premier jour ; 3 : troisième jour ; 4 : guérison.

Cependant, il n'y a rien d'analogue avec ce que nous a montré la comparaison entre les opérations abdominales et extra-abdominales.

2° Si on examine le calque concernant les interventions appendiculaires, on ne note pas de différence appréciable de retentissement sur l'hémicoupe droite.

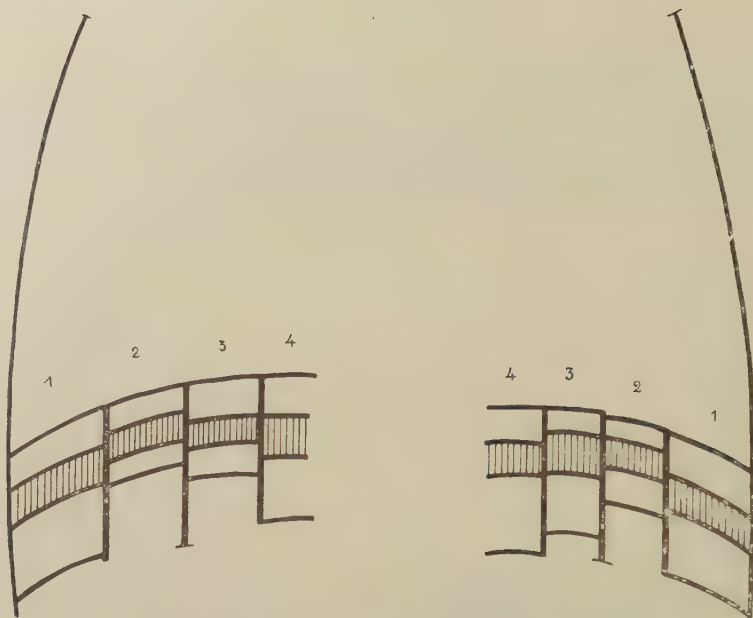


FIG. 14. — Appendicites chroniques (3 malades).
1 : avant ; 2 : premier jour ; 3 : troisième
jour ; 4 : guérison.

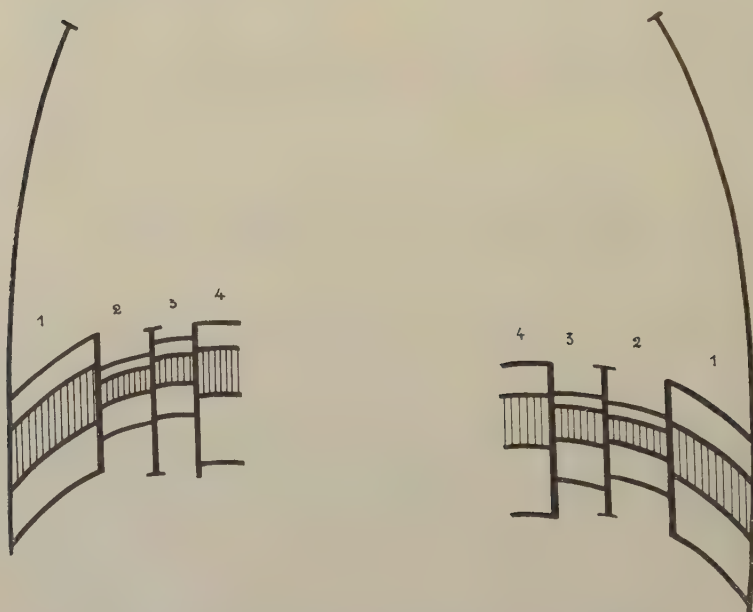


FIG. 15. — Laparotomies médianes sous-ombilicales
(4 malades). 1 : avant ; 2 : premier jour ;
3 : troisième jour ; 4 : guérison.

3° Enfin, si on compare les hernies d'une part, les appendicites et les médianes sous-ombilicales d'autre part, *il ne semble pas que le facteur viscéral, qu'il s'agisse de la veine porte ou de la grande circulation, soit prépondérant.*

b) ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX.

RAZEMON avait déjà noté que la phrénicectomie facilite le développement et la localisation de germes infectieux sur le poumon. BONACORSI a noté qu'il en était de même pour l'embolie pulmonaire. Nous-même avons noté que les lésions dues aux polypeptides étaient plus importantes sur les animaux sacrifiés plusieurs jours après l'injection déchainante de polypeptides lorsque celle-ci avait été précédée d'une phrénicectomie.

B. — Facteur prépondérant

Nous pensons que dans quelques cas ces perturbations mécaniques peuvent être le facteur prépondérant de production des pneumopathies post-opératoires.

a) OBSERVATION CLINIQUE.

Obs. 18. — Mme N..., Noëla, 25 ans, entre dans le service le 19 mai 1936. Examen pulmonaire pré-opératoire négatif. Pas d'antécédent pulmonaire. Intradermo-réaction négative aux polypeptides. Intervention le 2 avril 1936. Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Libération d'adhérences reliquats d'une appendicectomie ancienne.

Le lendemain, limitation très importante des mouvements du diaphragme avec forte ascension. Pas de modifications du murmure vésiculaire. Le troisième jour, sans que la température ait jamais dépassé 38°, apparaît un petit foyer à la base droite. A l'examen radiologique, la position du diaphragme est encore plus élevée, au-dessus de lui existe une aire obscure triangulaire.

Les jours suivants la malade fut soumise à l'hyperventilation et en 4 jours le foyer disparut.

Nous notons qu'il s'est agi ici d'une opération strictement aseptique, qu'il n'y eut pas d'élévation anormale de l'index de polypeptidémie après l'intervention. L'intradermo-réaction était négative. Il n'existait pas de lésion pulmonaire antérieure. Certes, la malade fut soumise à l'anesthésie générale,

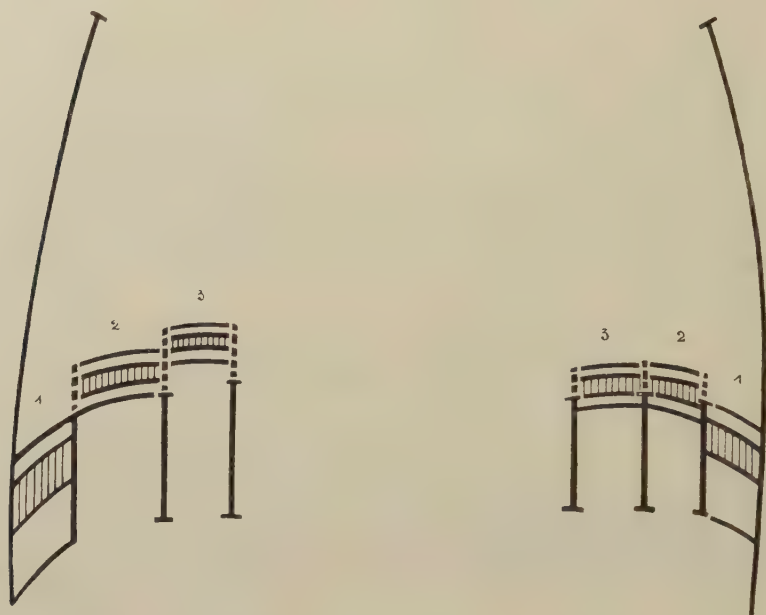


FIG. 16. — Obs. n° 18. — 1 : avant ; 2 : premier jour ;
3 : troisième jour.

mais celle-ci fut courte et aisée. Nous pensons donc que les perturbations de la mécanique respiratoire, si importante et si anormale que nous constatâmes le lendemain de l'opération, jouèrent un grand rôle dans l'apparition de cette complication.

b) EXPÉRIMENTATION.

Nous avons recherché si l'hypoventilation était susceptible de déterminer des lésions pulmonaires localisées à elle seule.

Nous nous sommes adressé à la technique suivante : anesthésie générale au chloralose, mise en place d'une canule trachéale qui sera liée ultérieurement avec l'appareil à respiration artificielle, ouverture du thorax sur la ligne médiane. On met ainsi en marche la respiration artificielle. Hémostase pariétale. Ecartement de la paroi thoracique avec un écarteur de Gosset. On est ainsi à même sur l'animal encore vivant de faire varier la ventilation pulmonaire et on peut en même temps observer l'aspect du poumon.

Sur 3 chiens (51-52), nous avons réalisé une ventilation faible du poumon ($2/3$ du volume normal). Nous avons vu apparaître à la surface du tissu pulmonaire de petites zones rétractiles tandis que d'autres plages prenaient un aspect rouge foncé. L'examen histologique d'un fragment suspect de chien 51 (Professeur VERNE) a montré l'existence d'énormes zones de densification. Sur le chien 52 existent en outre des zones avec un peu d'œdème alvéolaire et en certains points pénétration d'éléments figurés dans les alvéoles.

Dans deux autres expériences (53 et 54) la ventilation a été normale. Nous n'avons pas eu de lésions analogues mais un simple épaississement des travées alvéolaires. Donc poumon normal.

L'hypoventilation est donc susceptible isolément de faire apparaître des lésions pulmonaires localisées.

RECHERCHES PATHOGENIQUES

D'après l'étude de ces calques, nous pensons que trois questions principales sont à résoudre :

— 1° Pourquoi y a-t-il une légère diminution des mouvements après intervention sur les membres ?

— 2° Pourquoi les interventions abdominales marquent-elles une si grande différence avec les interventions extra-abdominales ?

— 3° Peut-on expliquer les différences entre les opérations abdominales sus et sous-ombilicales ?

Nous verrons dans quelle mesure l'anesthésie, le pneumopéritoine, la douleur post-opératoire pourraient expliquer ces constatations.

A. — L'anesthésie

Il nous semble que dans les modifications que nous avons constatées après les opérations sur les membres l'anesthésie générale a une part. Tous ces malades ont été endormis à l'éther.

Nous n'avons pu comparer avec des interventions analogues faites sur les membres à l'anesthésie locale.

Aussi pour voir si l'anesthésie pouvait avoir une influence avons-nous comparé des interventions gastriques faites sous anesthésie locale et péridurale.

Nous avons d'un côté deux gastrectomies et une gastro-entérostomie faites à l'anesthésie locale ou péridurale, et de l'autre trois gastrectomies et une gastro-entérostomie faites sous anesthésie générale à l'éther.

Nous pouvons penser qu'après anesthésie locale ou régio-

nale la limitation des mouvements diaphragmatiques est moindre et surtout l'élévation absente. Or après opération sur les membres c'est surtout l'élévation qu'on observe.

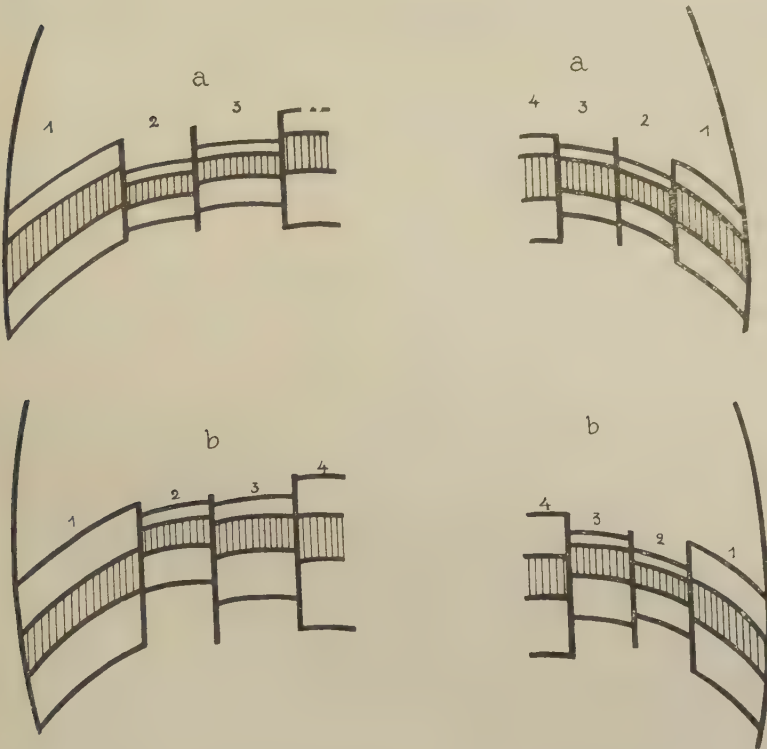


FIG. 17. — Interventions gastriques (8 malades).

a) Anesthésie loco-régionale (2 gastrectomies
1 gastro-enterostomie);

b) Narcose par inhalation (3 gastrectomies,
1 gastro-enterostomie, 1 duodéno-pyloroplastie).

1 : avant ; 2 : premier jour ; 3 : troisième
jour ; 4 : guérison.

B. — Pneumopéritoine

BROCQ et PORCHER ont déjà signalé que, très souvent, dans les 48 heures après une opération, on trouve de la sonorité

préhépatique. Peut-on faire intervenir le pneumopéritoine de façon prépondérante dans la différence de retentissement marquée que présentent les opérations abdominales et extra-abdominales. Pour étayer notre opinion nous nous basons uniquement sur les malades qui en plus de l'examen habituel *ont été examinés en position assise*.

Or, sur huit malades examinés dans ce but en position assise au troisième jour, sept présentent une pneumopéritoine ; chez un seul, M. Lev..., la radiographie ne décèle pas d'air sous-diaphragmatique. Ce sujet a d'ailleurs fait une complication pulmonaire légère.

Par contre, sur 3 malades radiographiés, un au septième jour, deux au huitième jour, aucun ne montre de pneumopéritoine. Il semble qu'il y ait là une évolution assez semblable à celle des troubles mécaniques.

Cependant, ainsi que le prouve l'observation suivante, il ne faut pas donner au pneumopéritoine une importance trop grande.

Une observation fortuite et presque expérimentale est, en effet, venue nous éloigner de l'idée que la présence d'air sous le diaphragme pouvait grandement limiter le jeu de ce muscle.

Il s'agissait d'une malade, Mme K..., qui vint à l'hôpital trois jours après s'être fait une forte injection intra-utérine d'air dans un but abortif.

Nous constatâmes chez elle un pneumopéritoine des plus nets. Le calque diaphragmatique ne montra pas de limitation importante des mouvements du diaphragme. Revue huit jours après, alors que le pneumopéritoine avait disparu, les mouvements du diaphragme se montrèrent seulement un peu plus étendus. La différence, ainsi que le prouve le calque suivant, était bien légère.

A titre de contrôle nous avons réalisé sur 2 chiens non endormis un pneumopéritoine important (décollement hépato-

diaphragmatique de 1 cm. 1/2) par injection d'air. L'influence sur les mouvements du diaphragme nous a paru insignifiante.

Nous pensons donc que le pneumopéritoine est un facteur très accessoire dans la limitation des mouvements du diaphragme.

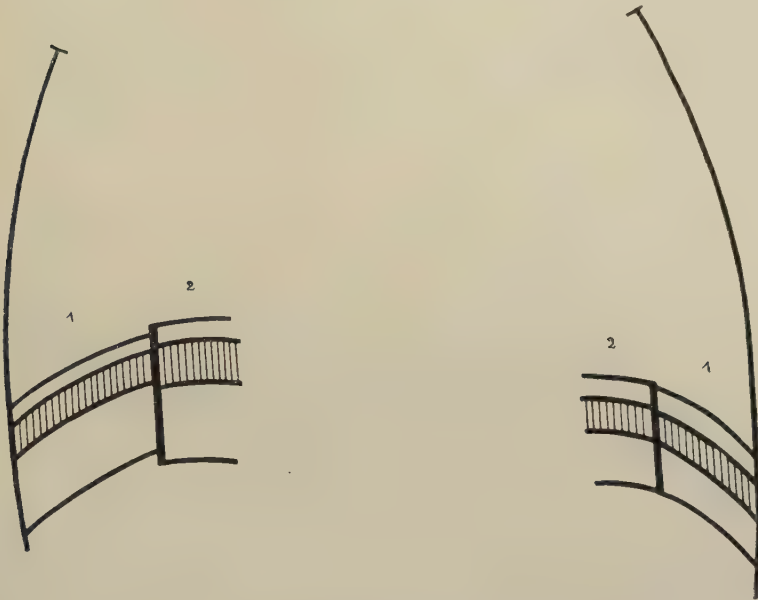


FIG. 18. — Effets du pneumopéritoine isolé (Mme K.).
1 : avec pneumopéritoine ; 2 : sans pneumopéritoine.

C. — La douleur

Un autre facteur semblerait *a priori* pouvoir expliquer et la différence entre les opérations abdominales et les opérations extra-abdominales et la différence entre les opérations sus et sous-diaphragmatiques : c'est la douleur locale.

Pour étudier ce point, nous avons sur trois opérés pris un calque diaphragmatique. Puis nous avons fait avancer d'une

heure la piqûre de morphine que l'on fait dans le service du Professeur Pierre DUVAL, le lendemain matin des laparotomies médianes. Nous avons revu les malades une heure et demie après. Les trois malades n'accusaient plus aucune douleur locale. Nous avons repris les calques. Il nous semble pouvoir établir qu'il y a eu une légère augmentation de l'amplitude des mouvements diaphragmatiques.

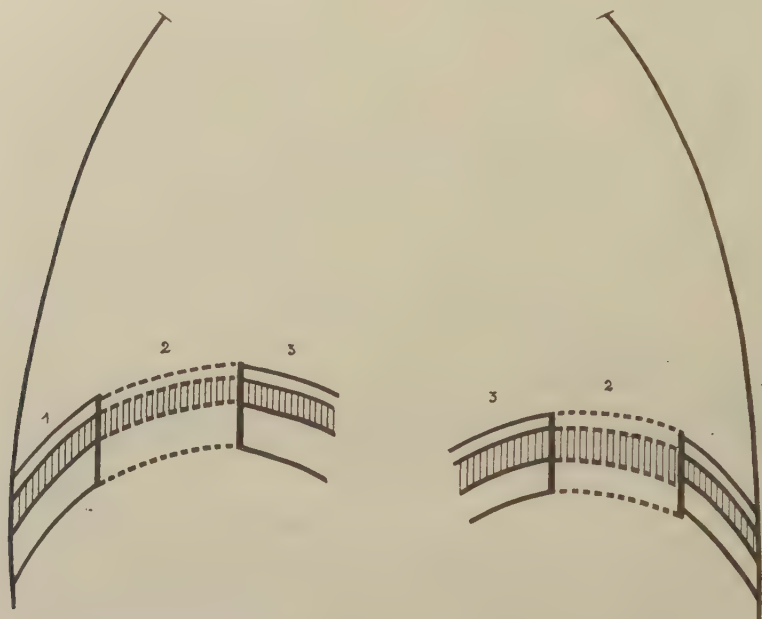


FIG. 19. — Effets de la morphine. 1 : avant morphine ;
2 : après morphine ; 3 : avant morphine.

Cette augmentation est très faible. Il semble donc que le rôle de la douleur soit loin d'être au premier plan.

D'ailleurs, si la douleur était le facteur essentiel, les mensurations de périmètre thoracique auraient dû accuser une limitation beaucoup plus grande du jeu costal à la partie inférieure qu'à la partie supérieure.

A cet effet, en même temps que les examens orthoradios-

copiques, nous étudions le périmètre thoracique sur une horizontale passant à l'extrémité antérieure de la septième côte d'une part, sur une horizontale passant à l'extrémité antérieure de la troisième côte de l'autre.

Or, nous obtenons, compte tenu des mouvements d'expansion thoracique normaux, une diminution sensiblement égale de l'expansion thoracique post-opératoire à peu près semblable au niveau de la troisième côte et de la première.

Il ne nous semble donc pas que l'analgésie post-opératoire entretenue de la plaie préconisée par CAPELLE soit susceptible de beaucoup diminuer la fréquence des pneumopathies post-opératoires.

Conclusions pathogéniques

Ces trois facteurs pathogéniques dont nous avons cherché à préciser l'importance ne nous paraissent pas de taille à expliquer cette hypotonie post-opératoire. Il s'y associe d'ailleurs, ainsi que Y. HENDERSON l'a particulièrement indiqué, une hypotonie musculaire périphérique qui trouble en particulier le retour du sang veineux au cœur.

La régulation physiologique de ce tonus est mal connue, et sur le phénomène de base qui détermine sa modification post-opératoire on en est réduit à des hypothèses. Phénomènes liés à une infection ? Il ne semble pas ; l'évolution des plaies des malades que nous avons étudiés a été aseptique. La suppuration en tout cas donne des troubles beaucoup plus intenses. Troubles toxiques ? Toxines microbiennes ? Produits de désintégration tissulaire ?

Leur évolution générale en tous cas est différente de l'évolution générale de la polypeptidémie. Cependant, nous n'avons pas observé une baisse constante de celle-ci le lendemain qui éliminerait toute relation avec ces troubles mécaniques.

Sur 31 malades chez lesquels le taux de polypeptides a été pris le lendemain, nous n'avons observé que 8 fois une baisse et 2 fois pas de variations. 19 fois, par contre, il y avait élévation et parfois importante : 20 ou 22,5 de surcharge polypeptidique.

L'étude d'autres perturbations humorales post-opératoires fournira peut-être l'explication de ces faits. Nous poursuivons des recherches sur ce point.

INFLUENCE DES COMPLICATIONS SE PRODUISANT
AU NIVEAU DE LA PLAIE

La suppuration de la plaie paraît avoir un retentissement très important sur la mécanique du diaphragme. Voici en effet les perturbations post-opératoires de la mécanique respiratoire chez un malade dont la plaie a suppuré. Il s'agit de M. D..., 28 ans, qui subit une iléo-colostomie transverse pour tuberculose iléo-cæcale suppurée.

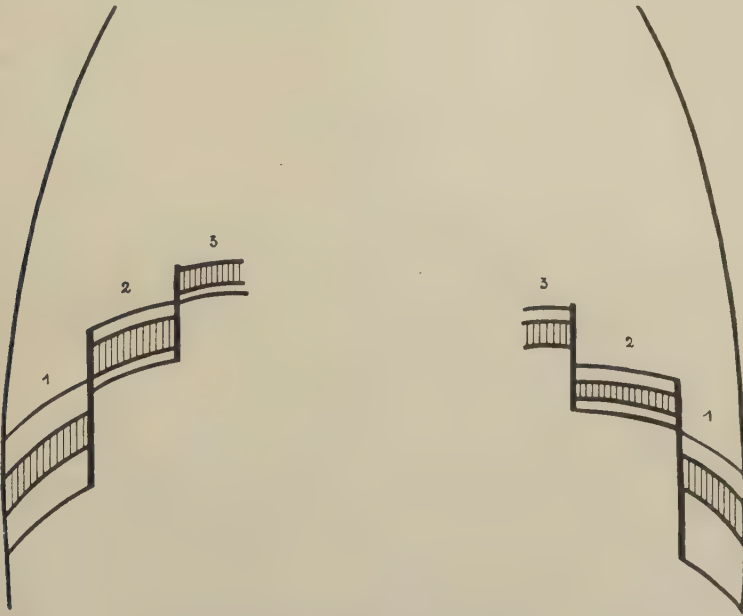


FIG. 20. — Effets de suppuration pariétale. 1 : avant ;
2 : premier jour ; 3 : troisième jour.

Ce malade présenta dès le surlendemain de l'opération une suppuration pariétale très importante.

Chez aucun autre malade on n'observa de perturbation aussi importance et ceci de très loin. Ce malade ne fit pas de complications pulmonaires. Il est à noter qu'il fut soumis à l'hyper-ventilation.

CONCLUSIONS GENERALES

Les perturbations post-opératoires de la mécanique respiratoire paraissent représenter un facteur constant de localisation et d'aggravation des lésions pulmonaires. Ce facteur peut, dans quelques cas, jouer un rôle prépondérant.

Si l'anesthésie, le pneumopéritoine, la douleur provenant de la plaie, expliquent en partie ces troubles, il faut reconnaître que leur pathogénie n'est pas encore actuellement entièrement connue.

CHAPITRE V

Orientations thérapeutiques

THERAPEUTIQUE

Il semble actuellement que l'on doive réagir contre l'état d'esprit fataliste avec lequel nombre d'auteurs envisagent le problème des pneumopathies post-opératoires.

La thérapeutique curative comporte actuellement des armes plus efficaces que la médication de principe qui leur est bien souvent appliquée ; il en est de même de la prévention. Nous ne reprendrons pas ici le problème de l'anesthésie que nous avons déjà envisagé ; nous insistons seulement encore sur la nécessité d'anesthésistes professionnels.

A. — DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES TIREES ... DU MECANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE ... DE LA MORT DANS L'EMBOLIE PULMONAIRE

L'embolie pulmonaire massive des classiques, celle où l'embolus occupe la presque totalité de l'artère pulmonaire ou de ses branches, est rare.

Tout d'abord, dans de nombreux cas, on a appelé embolie pulmonaire des morts subites dans lesquelles le poumon n'avait aucun rôle. En outre, lorsqu'une autopsie a été faite et a montré la réalité des lésions pulmonaires, on n'a trouvé parfois aucun embolus ; ces dernières constatations semblent se multiplier. Pour ces deux raisons sur lesquelles nous nous sommes déjà étendu, nous considérerons qu'il faut restreindre le rôle de l'embolie dans les morts subites.

La thérapeutique des embolies graves a consisté jusqu'à présent uniquement dans l'opération de Trendelenbourg. Celle-ci ne donne que de rares succès.

Une analyse approfondie des causes de la mort dans l'embolie a conduit à une autre orientation thérapeutique.

On ne saurait plus admettre la conception classique d'un embolus volumineux empêchant l'hématose. La chirurgie a montré qu'on pouvait lier impunément les branches lobaires de l'artère pulmonaire, voire une branche principale et même lorsqu'existe un embolus dans le tronc même de l'artère pulmonaire, il n'occupe jamais qu'une partie de la lumière.

Il semble plutôt qu'avec VILLARET et ses collaborateurs on doive attribuer la mort subite par embolie à des phénomènes réflexes. Ceux-ci pour VILLARET inhiberaient le centre respiratoire, pour MARTIN agiraient sur le centre cardiaque.

Le point de départ de ce réflexe serait surtout artériolaire. En effet, expérimentalement avec certaines catégories d'embolus minuscules la mort est constante et rapide. Il est au contraire à peu près impossible expérimentalement d'obtenir une mort rapide à l'aide de gros corps embolisants.

L'observation anatomo-clinique fournit d'ailleurs des arguments à l'appui de cette thèse ; rappelons que dans notre seule observation d'embolie massive avec mort subite, il semble que l'on soit en droit d'attribuer la mort à la présence d'une portion du caillot longue de 30 cm., pelotonnée à l'intérieur de l'oreillette droite, c'est-à-dire à un facteur cardiaque. L'autre observation d'embolie pulmonaire au contraire, où la mort s'est produite douze heures après l'embolus, a montré un caillot de même diamètre, mais occupant uniquement l'artère pulmonaire. Dans cette observation qui répond à la description classique des embolies pulmonaires, *la mort n'a pas été subite* ; or, le calibre des deux caillots et l'espace laissé libre dans l'artère pulmonaire étaient identiques.

KAMPMEIER a réuni 24 cas, dont un personnel, de thromboses des branches principales de l'artère pulmonaire, en dehors des conditions chirurgicales où la symptomatologie a été juste. La survie a été de plusieurs semaines ou plusieurs années. Dans son observation où la survie a été de cinq semaines, il trouve un thrombus oblitérant des deux tiers de l'artère pulmonaire, depuis la bifurcation jusqu'à l'orifice de la branche du lobe supérieur droit.

MOORE, HUMPHREYS et COCKRAIE ont pu, chez 12 chiens, arrêter la circulation totale d'un poumon, sans changement cardiaque.

SCHULMANN a rapporté deux cas d'embolies massives pulmonaires post-opératoires qui survécurent sept jours ; les deux cas à l'autopsie montrent une occlusion presque complète de l'artère pulmonaire et de ses grosses branches.

ROBERTSON a montré de même que les deux artères pulmonaires pouvaient être presque complètement oblitérées sans mort soudaine.

La thérapeutique doit viser à interrompre le réflexe.

Chez le chien en expérience, l'association d'éphédrine, d'atropine et de bicarbonate de soude empêche la mort rapide après injection de petits corps embolisants. DENK, qui

étudie depuis 1934 le traitement des embolies par les anti-spasmodiques, s'est récemment occupé des embolies pulmonaires. Il a étudié 9 embolies massives immédiatement menaçantes, dont 8 chez des opérés. Il a eu 7 guérisons chez des sujets qui semblaient en imminence de mort par injection intra-veineuse de 6 cgr. d'eupavérine renouvelée au besoin. Il semble qu'actuellement cette méthode simple soit préférable à l'embolectomie.

Rapporter la mort dans les embolies non pas à la présence mécanique du caillot mais à des phénomènes réflexes semble, en effet, indispensable pour expliquer que des embolies très volumineuses puissent ne pas entraîner de mort rapide.

B. — PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES

L'oxygénothérapie, qui a donné de bons résultats dans le traitement des pneumonies et broncho-pneumonies médicales, semble ne pas devoir être négligée dans le traitement des broncho-pneumonies post-opératoires. Cette thérapeutique faite à l'aide des appareils modernes (tente BINET-BOCHET, tente de Robert MONOD et ISELIN, TIXIER et ARNULF) est sans danger. Elle lutte au premier chef contre l'état d'anoxémie que le malade cherche à compenser par une accélération de la circulation et une augmentation du taux de l'hémoglobine. Son effet se traduit par une augmentation de l'oxygène dissous dans le plasma. Enfin, on ne saurait négliger que réduisant l'amplitude des mouvements du thorax, elle diminue ainsi la douleur.

BINGER, JUDD, MORE et WILDER ont observé à la clinique Mayo une diminution de 20 % de la mortalité post-opératoire due à la broncho-pneumonie, sur 150 pneumopathies post-opératoires.

GOEDERTIER en a traité 75 par la tente à oxygène et 75 par les moyens médicaux usuels.

La mortalité a été de 16 % dans les cas traités par l'oxygène et de 46,6 % dans les autres. A condition d'utiliser une concentration en oxygène d'environ 60 %, d'entreprendre le traitement dès le début, il semble qu'il y ait là un moyen de diminuer la mortalité par pneumopathies post-opératoires.

C. — TRAITEMENT DE L'ATELECTASIE

A. — Bronchoscopie

L'aspiration bronchoscopique des mucosités a été pronée par CHEVALIER-JACKSON et ses élèves. En France, TIXIER, CLAVEL et MOUNIER-KUHN ont publié la première atélectasie massive guérie par la bronchoscopie « d'une façon qu'on peut dire expérimentale ». MONOD et R. KOURILSKY, Jean QUÉNU, CHARRIER l'ont recommandée dans les obstructions bronchiques post-opératoires. On peut se demander si on ne peut arriver par des moyens plus simples à des résultats analogues.

Son action semble très nette lorsque l'aspiration de sécrétion bronchique a pu être assez précoce. On a pu suivre (MANGES, BRUNN et BRILL, LINCOLN BROWN) par la radiographie l'éclairement du poumon après bronchoscopie.

Quelques objections peuvent être faites à l'emploi systématique de cette intervention délicate qui nécessite le concours d'un bronchoscopiste.

Nous ne nous arrêterons pas aux échecs (SANTÉE). Quel que soit son mode d'action : aspiration, hyperventilation, possibilité d'action chimique sur la lésion (L. BROWN), elle semble pratiquement toujours agir.

La grosse objection qu'on puisse faire est la récurrence possible de l'atélectasie dans les jours suivants. BRILL et BRUNN, HEARN et CLERF en ont rapporté des observations. Dans l'observation de ce dernier, il n'a pas fallu moins de sept bronchoscopies pour faire disparaître définitivement une atélectasie massive gauche.

B. — Hyperventilation

Aussi peut-on se demander s'il n'est pas possible de s'adresser à une méthode plus simple. SANTÉE, en 1928, exa-

mine sous écran radioscopique une atélectasie massive du poumon gauche et constate fortuitement que l'opacité disparaît lorsque le malade se tourne sur le côté sain. Sur un second malade, il retrouve le même fait que confirment MATHES et HOLMAN. MERLE-SCOTT et CUTLER obtiennent des résultats analogues avec le carbogène.

Ayant observé une atélectasie lobaire, nous avons voulu tenter l'association de ces deux méthodes. Nous avons donc donné du carbogène pendant 10 minutes, le sujet étant couché sur le côté sain. Le premier jour, l'amélioration a été des plus nettes (Cf. Observation 2). Le deuxième jour, au soir, comme la fièvre était remontée, que quelques symptômes avaient reparu, nous fîmes plusieurs inhalations de carbogène. Nous publions ici deux radiographies prises à 10 minutes d'intervalle avant et après carbogène, radiographies faites dans les mêmes conditions de position du sujet et de l'ampoule. (Fig. 21).

On voit :

1° L'augmentation de l'espace clair situé entre l'opacité et le contour thoracique gauche. Il est particulièrement net au niveau de la septième côte.

2° La diminution du déplacement cardio-médiastinal : on voit, en effet sur la radio B le bord droit du cœur déborder à nouveau le bord droit de la colonne.

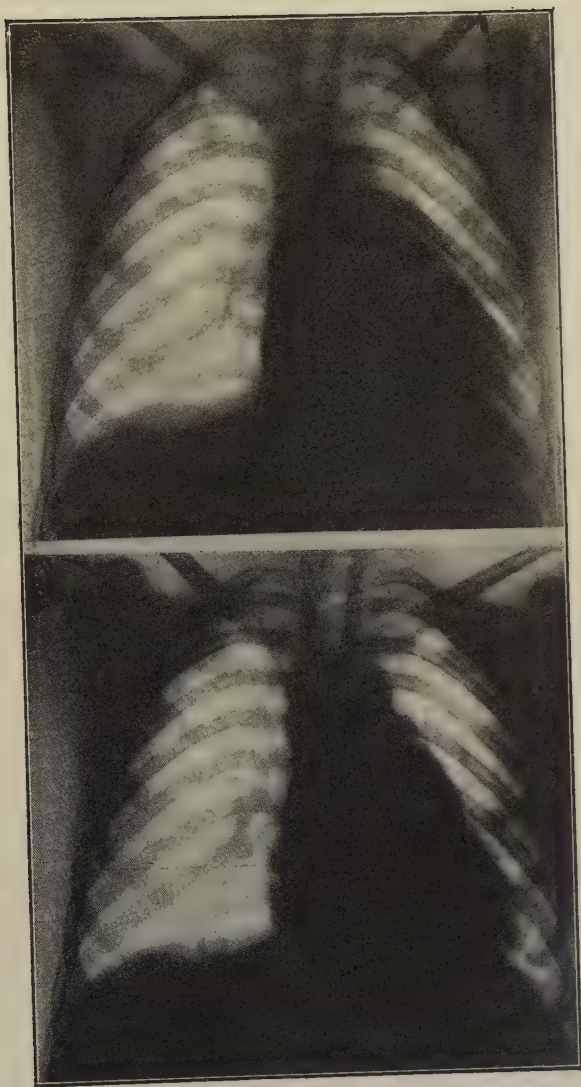


FIG. 21. — Radiographies de l'observation n° 2.
En haut : avant carbogène. En bas : après
10 minutes de carbogène.

PREVENTION DES PNEUMOPATHIES POST-OPERATOIRES

La pathogénie des pneumopathies post-opératoires avec ces deux éléments si intimement intriqués, infectieux et toxiques, explique combien est complexe une prévention pathogénique des pneumopathies post-opératoires.

A. — Prévention de l'infection

La vaccination pré-opératoire pratiquée dans le but de diminuer les pneumopathies post-opératoires soulève certains problèmes qu'on ne saurait passer sous silence sous peine d'être injuste dans l'appréciation de ses résultats. Comme l'a rappelé récemment Louis BAZY, la vaccination est une arme à double tranchant susceptible d'augmenter les défenses de l'organisme aussi bien que d'accroître sa sensibilité. « Chaque injection de vaccin doit être considérée comme une véritable expérience sur l'homme. » Il faut éviter les phénomènes d'intolérance en s'arrêtant dès que le succès est obtenu, d'où l'intérêt de pratiquer l'intradermo-réaction qui permet de suivre la modification de la sensibilité du sujet. Dans ces conditions, la vaccination donnera des succès qui seront limités par la notion de spécificité microbienne, par l'incertitude où l'on est que la défense locale est bien réalisée car l'intradermo-réaction est un test de la sensibilité générale, enfin par l'existence d'autres facteurs pathogéniques. Cette méthode utilisée par LAMBRET avec l'entérocoque, Louis BAZY avec une suspension contenant du streptocoque, du colibacille, de l'entérocoque et du staphylocoque, GIRAULT avec une souche de streptocoque provenant de la sous-muqueuse d'un ulcère en activité, leur a donné des succès. La proportion d'intradermo-réactions positives varie de : GIRAULT, 60 %, à RAZEMON, 15 %. LAMBRET, sur 385 opérés, a eu seulement 2 morts. D'autres auteurs employant des tech-

niques vaccinales plus codifiées ont eu aussi des résultats satisfaisants, tels LAPOINTE et DUCHON, qui injectent 1 cmc. de lysat, vaccin polymicrobien, pendant les huit jours précédant l'intervention, DESPLAS et RONCHÈSE, qui associent le vaccin pré-opératoire et le vaccin post-opératoire pendant la période critique de la première semaine. Mais tous les résultats de ces techniques codifiées ne sont pas aussi favorables : GOSSET et THALHEIMER n'ont pas eu de bons résultats de la vaccination entérococcique. MURARD qui a employé divers vaccins (I. O. D. de RANQUE et SENEZ, WEILL et DUFOUT, vaccins polyvalents 3 I. O. D.) estime que « l'impression finale est surtout un peu de découragement ». NEUMANN, FINIKOFF, MORNARD expriment la même opinion. Louis BAZY a fait, à ces auteurs, les mêmes remarques que nous avons exposées plus haut.

Il est d'ailleurs utile de lui adjoindre la recherche de la leucocytose sanguine. Cette recherche est systématiquement faite dans le service de notre Maître Pierre DUVAL; chez tout malade dont la formule leucocytaire est élevée l'opération est différée.

B. — Prévention des lésions dues aux polypeptides

La prévention des accidents toxiques et particulièrement des seuls que nous connaissions actuellement, ceux liés aux polypeptides, est également délicate.

Expérimentalement, la nocivité des polypeptides, si importante si on se place dans les conditions de nos expériences, est nulle si on pratique de petites injections répétées journellement (JAHIEL et DELAUNAY).

Cliniquement, il semble qu'il y ait dans la désensibilisation des malades présentant une intradermo-réaction aux polypeptides positives une voie intéressante. Notre expérience sur ce point n'est pas encore suffisamment étendue pour que nous puissions exprimer notre opinion.

En tous cas ici, comme pour la vaccination, ce n'est pas de la prévention d'une seule cause de pneumopathie que l'on

doit attendre une énorme diminution de celles-ci. Il faut leur association.

Il faut leur adjoindre la lutte contre le troisième facteur que nous avons invoqué : les troubles de la mécanique respiratoire dont le mécanisme intime n'est pas encore bien connu.

C. — Prévention des perturbations de la mécanique respiratoire

Contre ces troubles de la mécanique respiratoire, nous avons un agent remarquablement actif : le *carbogène*. Ce mélange d'oxygène et de gaz carbonique a avant tout une

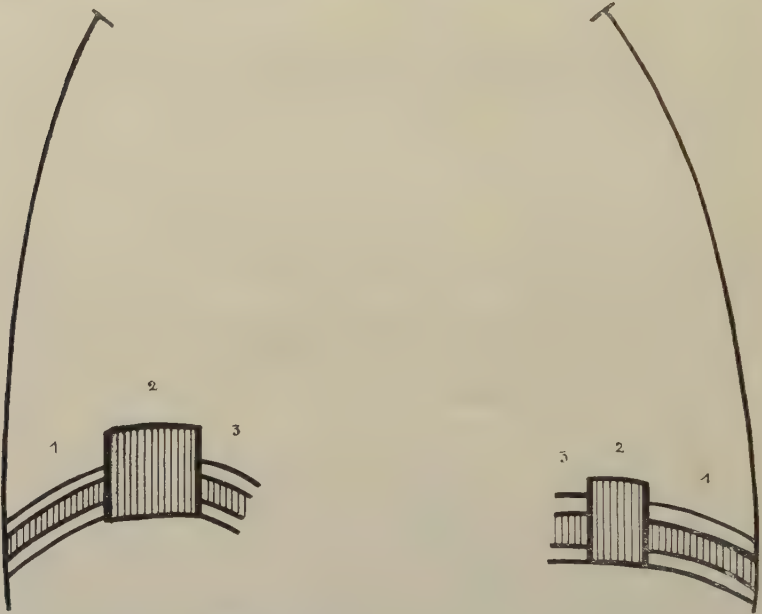


FIG. 22. — Effets du carbogène. 1 : avant carbogène ;
2 : après carbogène ; 3 : avant carbogène.

action respiratoire provoquant une augmentation de ventilation dont nous montrerons l'importance dans les pages sui-

vantes. Son effet respiratoire se double d'un effet circulatoire agissant par vaso-constriction et par modification du tonus musculaire, agent principal de la circulation veineuse de retour, d'où son intérêt dans la prévention des phlébites. Ce sont ces deux actions fondamentales circulatoire et respiratoire qui intéressent la prévention des pneumopathies.

Les bons effets ont déjà été signalés en France par ROBIN qui sur 83 interventions importantes, dont 73 sous anesthésie générale au balsoforme, n'a eu que 5 pneumopathies avec une mort par embolie. Son intérêt réside en ce qu'il est susceptible d'agir non seulement sur ce troisième facteur mécanique, mais aussi sur les deux premiers, infectieux et polypeptidique.

I. — Lorsque des *germes infectieux* se sont localisés sur les poumons, une hyperventilation rend leur développement aléatoire.

HENDERSON, HAGGARD, CORYLLOS, BIRNBAUM ont montré qu'il en était ainsi pour la pneumonie produite chez le chien par insufflation de cultures virulentes de pneumocoques. RAZEMON a montré l'action de la phrénicectomie sur le développement de germes injectés dans la circulation.

II. — Dans le développement des *lésions dues aux polypeptides* nous avons vu que chez les animaux dont la ventilation pulmonaire était intacte, les lésions étaient beaucoup plus légères.

III. — *Mais son action spécifique réside dans la disparition des zones atelectasiques que produit aux bases l'hyperventilation.*

Nous avons réalisé la démonstration expérimentale de ce fait.

CHIEN N° 38, 8 kgs. — Première injection le 7 juin de 80 ctgr. de polypeptides sous la peau. Le 29 juin, anesthésie générale au chloralose. Ouverture médiane du thorax sous hyperpression. Pas de lésions pulmonaires. Ventilation forte. Injection dans la saphène de 10 ctgr. de polypeptides I. V. Pas de lésions. Ventilation diminuée. De petites zones rétractiles puis bleutées apparaissent avec l'hypoventilation.

CHIEN N° 37. — Première injection de 90 ctgr. de polypeptides le 7 juin.

Le 27 juin, anesthésie générale au chloralose. Thoracotomie médiane sous hyperpression. Injection I. V. de polypeptides dans la saphène. 15 minutes de ventilation faible. Zones rétractiles allongées suivant le

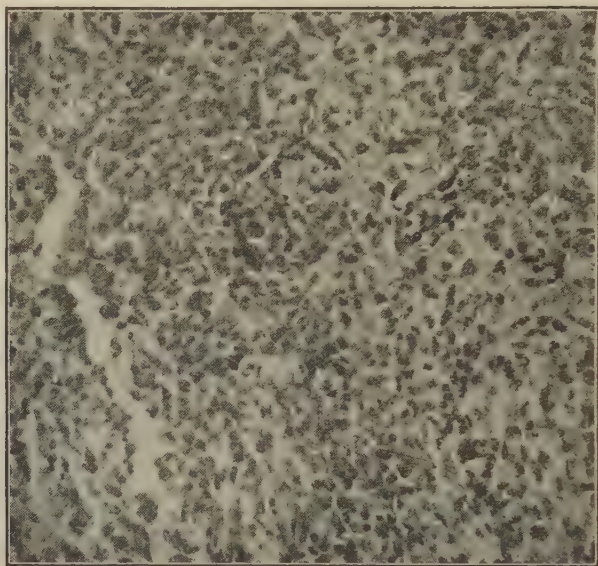


FIG. 23. — La lésion pulmonaire atelectasique avant l'hyper-ventilation (chien n° 37).

grand axe du lobe inférieur puis bleues apparaissent. Elles occupent le $\frac{1}{4}$ de chacun de ces deux lobes et ont un aspect identique des deux côtés. On prélève le lobe inférieur droit pour examen histologique de la zone suspecte. On continue l'expérience en augmentant la ventilation. La zone suspecte disparaît au niveau du lobe gauche. On arrête l'expérience pour examen histologique du lobe gauche. Nous donnons ci-contre les deux microphotos de la lésion avant et après la ventilation.

L'observation clinique nous a montré que ces faits s'appliquaient à l'homme. Depuis cinq mois en effet la carbonisation post-opératoire est employée de façon systématique dans le service du Professeur Duval. La prévention par

les cataplasmes et ventouses a été supprimée ; tous les opérés reçoivent pendant les trois premiers jours post-opératoires deux inhalations de carbogène d'une durée de dix minutes chaque fois. Lorsque l'anesthésie a été difficile, le malade est placé dans son lit sous le masque à carbogène jus-

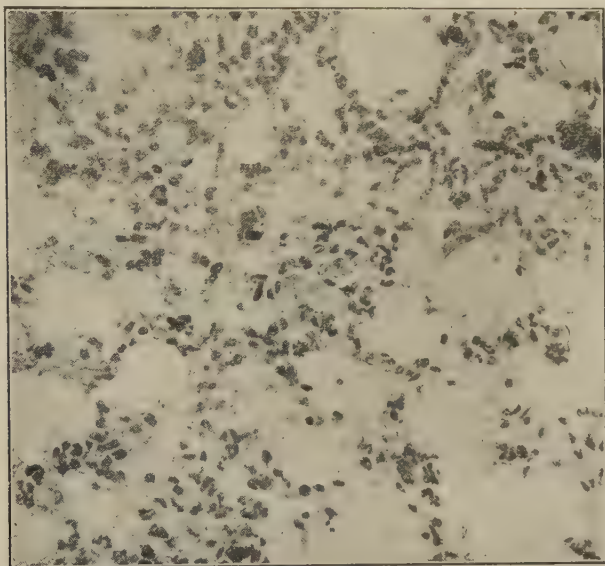


FIG. 24. — La lésion pulmonaire atelectasique après hyper-ventilation (chien n° 37).

qu'au réveil. Après les interventions sur l'abdomen supérieur, on fait trois inhalations de carbogène post-opératoire chaque jour pendant cinq jours. Durant ces cinq mois nous n'avons observé que deux pneumopathies post-opératoires (dont un réveil de bacilllose). Il n'y a pas eu de mort par pneumopathie infectieuse. Il y a eu deux phlébites avec une embolie pulmonaire mortelle. Nous n'avons pu retrouver d'atélectasies. Ces résultats nous semblent d'autant plus intéressants que la carbogénisation post-opératoire est d'une application facile, sans aucun risque, et que l'appareil peut être manipulé sans aucune connaissance particulière.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Pendant notre internat et plus particulièrement pendant les années que nous avons eu l'honneur de passer dans les services de nos Maîtres, le Professeur Pierre DUVAL et le Professeur Agrégé F.-M. CADENAT, nous avons recueilli toutes les observations de pneumopathies post-opératoires qu'il nous a été donné d'observer. Elles servent de base à ce travail qui s'est poursuivi sur un double terrain clinique et expérimental.

Nous avons estimé qu'il était indispensable d'étudier ces pneumopathies dans le cadre des *conséquences de l'acte opératoire*. Aussi avons-nous porté notre effort sur l'étude des pneumopathies précoces, c'est-à-dire de celles dont le lien avec l'acte opératoire est particulièrement évident. Nous avons réuni des observations des trois aspects majeurs de ces pneumopathies précoces : atélectasie, infarctus, pneumopathies infectieuses.

Notre travail ne part donc pas d'une classification purement anatomique ni clinique, comme la majorité de ceux qui l'ont précédé et concernent soit l'embolie, soit l'atélectasie, soit les pneumopathies infectieuses. Il nous a semblé en effet que le lien entre ces différents aspects était trop intime pour justifier une telle séparation.

Notre étude comporte deux parties originales principales :

- une partie clinique et anatomique ;
- des recherches pathogéniques à la fois cliniques et expérimentales.

Etude clinique et anatomique

Nous avons associé à l'examen au lit du malade l'observation radiologique. Nous n'avons pas manqué, chaque fois que cela nous était possible, de compléter par un examen nécropsique.

L'ATÉLECTASIE.

Cette complication avait été jusqu'à présent considérée avec un certain scepticisme par les auteurs français.

— A. Du *point de vue clinique*, pour tenter d'en apprécier avec justesse la fréquence, nous avons pratiqué deux ordres d'examen radiologique post-opératoire.

Des examens radiologiques à tous malades présentant un quelconque signe pulmonaire anormal subjectif ou objectif.

Des examens systématiques pratiqués avant l'opération et répétés ensuite de deux jours en deux jours dans les quatre premiers jours post-opératoires à quarante malades choisis au hasard avant l'opération.

Nous sommes arrivé ainsi à deux conclusions :

— Les *atélectasies massives et lobaires* sont rares. Leur diagnostic peut et doit être fait par l'examen clinique associé à l'observation radiologique. Le signe majeur est le déplacement du cœur. Nous rapportons un exemple typique d'atélectasie lobaire inférieure gauche. Nous envisageons en outre d'un point de vue critique les différents symptômes par lesquels se traduisent ces atélectasies. Etudiant les observations actuellement parues nous nous sommes convaincu qu'une des raisons du scepticisme chirurgical qui règne actuellement à leur endroit était l'exagération dans laquelle sont tombés les auteurs qui ne se sont occupés que de l'atélectasie. Quoique rare l'atélectasie lobaire ou massive mérite d'être recherchée à cause des résultats parfaits que donne la thérapeutique par l'hyperventilation lorsqu'elle est appliquée précocement. Notre observation en fait foi.

— Les *atélectasies lobulaires* paraissent au contraire fréquentes. Ce n'est que peu à peu que nous nous sommes convaincu de ce fait par la difficulté que nous éprouvions souvent à limiter en haut le diaphragme chez certains des malades que nous avons décidé d'examiner systématiquement après leur opération. Sur les neuf derniers malades nous les avons recherchés et notés avec grand soin. Nous les avons rencontrés à trois reprises. Sur l'un de ces malades

nous avons pu suivre par deux examens radiologiques successifs la disparition de la zone obscure sus-diaphragmatique par l'hyperventilation.

B. — ETUDE ANATOMIQUE.

Elle nous a montré que l'état atélectasique du poumon en matière de pneumopathies post-opératoires n'est qu'un état transitoire. Ce n'est que lorsque la mort s'est produite très peu après l'installation de l'atélectasie que l'on trouve seulement les deux éléments qui constituent le substratum anatomique de l'état atélectasique : affaissement alvéolaire, congestion vasculaire. Peu à peu les alvéoles se trouvent envahies par de la sérosité et des éléments figurés et la différence avec les pneumopathies infectieuses devient de plus en plus artificielle.

EMBOLIE ET INFARCTUS PULMONAIRES.

Nous n'avons pu trouver aucun critère clinique nous permettant de porter avec certitude le diagnostic d'infarctus pulmonaire et encore moins celui d'infarctus embolique.

Aussi ne rapportons-nous dans ce chapitre que les observations dont nous avons pu faire la vérification nécropsique. Chez trois malades le tableau clinique paraissait celui d'une embolie pulmonaire massive ; nous n'avons pu trouver que deux fois un caillot dans l'artère pulmonaire. Chez la troisième malade nous avons trouvé les artères pulmonaires libres et vides de tout caillot. Il y a donc d'autres facteurs d'infarctus pulmonaires post-opératoires que l'embolie.

PNEUMOPATHIES INFECTIEUSES

Parmi les observations suivies de vérifications anatomiques, nous rapportons celle d'une malade décédée 24 heures après l'apparition d'accidents pulmonaires d'aspect bronchopneumonique. Les résultats de l'examen histologique sem-

blent permettre d'établir une liaison entre les pneumopathies infectieuses et les infarctus du poumon. On voit en effet sur un fond d'œdème pulmonaire analogue à celui que nous avons constaté à deux reprises au chapitre précédent des lésions infectieuses accentuées en évolution.

Rappelons que la liaison entre les pneumopathies infectieuses et l'atélectasie nous paraissait pouvoir être faite grâce à l'étude des modifications évolutives que subit peu à peu cette dernière.

Nous verrons qu'expérimentalement nous avons pu reproduire par l'injection de polypeptides et aussi par des perturbations de la mécanique respiratoire des lésions d'atélectasie et d'infarctus.

Recherches pathogéniques

Certaines pneumopathies post-opératoires relèvent *d'infections descendantes* provenant des voies aériennes ou des voies digestives supérieures. C'est ainsi que peuvent jouer les anesthésies générales données avec une technique imparfaite. C'est ainsi que se propagent les petites épidémies de pneumopathies post-opératoires que l'on observe chez les malades qui n'ont pas pu être isolés.

Ces infections ne provenant pas du foyer opératoire semblent pouvoir avec une plus grande fréquence agir secondairement ; c'est ainsi en particulier que l'on semble pouvoir envisager l'action des lésions pulmonaires antérieures.

Mais le facteur dominant dans la production de ces pneumopathies est l'acte opératoire. Nous pensons qu'il peut agir de trois façons principales :

- *Comme point de départ de germes infectieux.*
- *Par lésions aseptiques directes du tissu pulmonaire dues aux polypeptides.*
- *Par lésions aseptiques indirectes du tissu pulmonaire dues aux perturbations de la mécanique respiratoire.*

Nos recherches ont porté sur ces deux derniers points.

LÉSIONS DUES AUX POLYPEPTIDES

Le rôle nocif général des polypeptides après les interventions chirurgicales est actuellement connu.

— A. — Sur l'inspiration et sous la direction des Professeurs Pierre DUVAL et Léon BINET, nous avons étudié expérimentalement l'action des polypeptides préparées aux dépens des muscles de chien sur les tissus pulmonaires de cet animal. Sur le chien, qui a reçu une première injection sous-cutanée de polypeptides, l'injection intra-vasculaire de la même dose de polypeptides pratiquée trois semaines plus tard est susceptible de produire des lésions pulmonaires sans aucun phénomène de choc. Ces faits s'observent aussi bien sur l'animal vivant que sur le poumon isolé et perfusé. On peut donc penser qu'il s'agit d'une réaction de mécanisme local. Il semble que les molécules polypeptidiques très petites n'entraînent que de très faibles lésions pulmonaires. L'association d'une phrénicectomie, quoique ne reproduisant qu'imparfaitement les perturbations post-opératoires de la mécanique respiratoire, favorise et l'étendue et la persistance de telles lésions.

Une objection pouvait être faite à ces expériences, c'est qu'elles étaient faites avec des polypeptides artificiellement préparés, et de nature chimique différente des polypeptides dont le taux augmente de façon si nette après les opérations. Aussi dans nos dernières expériences, avons-nous remplacé soit l'injection préparante, soit l'injection déchainante de polypeptides par un traumatisme chirurgical aseptique pratiqué au niveau des muscles du dos. Nous avons pu de cette façon reproduire les lésions analogues à celles que nous avons antérieurement produites.

— B. — Poursuivant en même temps des recherches cliniques, nous avons noté trois ordres de faits :

— Les opérations qui donnent le plus grand nombre de

complications pulmonaires sont aussi celles qui déterminent la plus grande surcharge polypeptidique.

— Il existe des pneumopathies survenant après des opérations dont les suites ont été cliniquement aseptiques et chez lesquels la surcharge polypeptidique évolue simultanément avec celle-ci.

— Comme nous l'avons constaté expérimentalement, il faut en outre tenir compte de la sensibilité propre du sujet aux polypeptides. Celle-ci peut être évaluée à l'aide de l'intra-dermoréaction.

— C. — Une observation nous a permis de réaliser la synthèse de toutes ces notions. Il s'agit d'une laparotomie exploratrice pratiquée sous anesthésie loco-régionale. La pneumopathie qui entraîna la mort du sujet s'accompagnait d'un taux élevé de polypeptides. A l'autopsie les lésions étaient absolument semblables aux infarctus que nous avons produits expérimentalement.

LÉSIONS DUES AUX TROUBLES DE LA MÉCANIQUE RESPIRATOIRE

Etudiant les autres troubles post-opératoires, nous avons été amené à considérer que les troubles de la mécanique respiratoire qui les suivent jouaient un rôle important dans la production des pneumopathies.

Ce facteur semble pouvoir agir de deux façons :

— Facteur principal dans certains cas. Nous en rapportons un exemple. D'ailleurs l'observation expérimentale nous a permis de vérifier que l'hypoventilation peut produire des lésions pulmonaires.

— Facteur constant de fixation et d'aggravation de lésions qui, sans eux, auraient eu une évolution bénigne. Nous rapportons des calques moyens représentant les perturbations diaphragmatiques qui suivent cinq grandes variétés d'opérations. Là encore, les opérations qui donnent le taux le plus élevé de pneumopathies sont aussi celles qui déterminent les plus grosses perturbations mécaniques. L'observation expé-

rimentale montre d'ailleurs que la paralysie diaphragmatique favorise la production de pneumonies (RAZEMON), aggrave les conséquences de l'infarctus, ainsi que les lésions dues aux polypeptides.

Nous avons cherché à préciser l'origine de ces perturbations. L'anesthésie a un rôle net. La douleur post-opératoire produite par la plaie et le pneumo-péritoine semble ne jouer qu'accessoirement. Il y a là sans doute également l'action de produits nocifs provenant de la plaie agissant sur le tissu musculaire ou sur son innervation et aboutissant à cette hypotonie musculaire générale.

CONCLUSIONS. — Nous pensons que dans la majorité des cas les perturbations du fonctionnement des muscles respiratoires, l'élévation du taux des polypeptides, les infections provenant du foyer opératoire agissent synergiquement.

Les perturbations mécaniques sont maxima dès le lendemain de l'opération. Les lésions dues aux polypeptides leurs sont contemporaines ; rappelons, en effet, qu'un quart d'heure après l'injection déchaînante, nous avons pu expérimentalement en constater l'existence. Les troubles mécaniques favorisent leur fixation et les aggravent. Ils agissent de même à l'égard des agressions infectieuses provenant de la plaie et qui sont un peu plus tardives. Dans les résultats variables que pourront produire les différentes combinaisons de ces trois facteurs interviendra également un facteur individuel qu'on ne saurait négliger.

Déductions thérapeutiques

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS PULMONAIRES

La mort dans l'embolie pulmonaire n'étant pas liée, ainsi que nous l'avons constaté, à l'oblitération mécanique de l'artère pulmonaire mais à des phénomènes réflexes, il paraît

logique de lui appliquer une thérapeutique sédatrice visant à interrompre ce réflexe.

L'atélectasie pulmonaire bénéficiera de l'hyperventilation par le carbogène, le malade étant couché sur le côté sain. Nous rapportons des radiographies qui montrent la rapidité avec laquelle agit ce traitement.

Les pneumopathies infectieuses bénéficieront de l'oxygénation.

On ne saurait attendre la disparition des pneumopathies post-opératoires de l'application isolée d'aucune des méthodes préventives actuellement connues.

PRÉVENTION DES COMPLICATIONS PULMONAIRES

La prévention des pneumopathies infectieuses par la vaccination s'est avérée délicate. Pour ne pas aboutir à un but contraire à celui qu'elle se propose, elle nécessite de vérifier les effets de chaque injection vaccinale par l'intradermoréaction.

On peut également modifier la sensibilité des malades aux polypeptides. Il faut, ici encore, vérifier les réactions du sujet par l'intradermoréaction.

Contre l'hypoventilation pulmonaire post-opératoire, par contre, nous possédons un agent thérapeutique simple, efficace et sans aucun danger, le carbogène. Nous pensons que l'hyperventilation ainsi produite est susceptible d'entraver presque complètement la production et le développement des lésions du tissu pulmonaire dues soit aux polypeptides, soit aux germes infectieux.

Nous avons pu expérimentalement vérifier macroscopiquement et microscopiquement les heureux résultats de l'hyperventilation, nous pouvions, en effet, à volonté, faire apparaître par l'hypoventilation et par l'injection de polypeptides

des lésions atélectasiques du tissu pulmonaire que nous faisons ensuite disparaître par l'hyperventilation.

L'emploi systématique de la carbogénisation post-opératoire à tous les opérés confirme entièrement ces données.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
PIERRE DUVAL.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — A propos de 300 opérations pour ulcère de l'estomac, dont 264 pylorectomies (*Soc. Nat. de Chir.*, 27 avril 1927, p. 614).
- ACHARD et BINET. — Recherches expérimentales sur la migration des corps étrangers métalliques dans le courant circulatoire (*Ac. de Méd.*, 16 juillet 1918).
- ACHARD et FEUILLÉ. — Sur la recherche des albumoses dans le plasma sanguin. Le sérum des sérosités et les exsudats (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. 83, p. 1535, 1920).
- ADAMS, HRDINA et DOSTA. — Changements vasculaires dans l'atelectasie expérimentale. Morphologie, physiologie, biochimie (*J. of Thor. Surg.*, avril 1935, p. 377).
- ADAMS et LIVINGSTONE. — Atelectasie pulmonaire par obstruction (*Arch. Surg.*, 23, 500, 1931).
- AGUIRRE, CALCARAMI et RINNI. — Pneumopathie post-opératoire. Infarctus embolique (*La Prensa Medica Argentina*, An. 22, n° 32, 7 avril 1935).
- AIKENHEAD. — Complications pulmonaires après opérations chirurgicales pendant une période de 4 ans (*Brit. M. J.*, vol. 2, p. 515, 1930).
- ALLEN. — Le comportement pré-opératoire du diaphragme (*Radio-logy*, 16, 492, 1931).
- Etiologie des abcès du poumon. Etude clinique et expérimentale (*Arch. Surg.*, 16, 179, Jan. 1928).
- ALTERI. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Il Morgagni*, An. 77, n° 47, 24 nov. 1935).
- ANDRUS. — Observations sur la physiologie cardio-respiratoire d'un poumon par ligature bronchique (*Arch. Surg.*, 10, 506, Janv. 1925).
- ANTONIOLI. — Importance chirurgicale des variations de la flore microbienne gastroduodénale dans les interventions sur l'estomac et le duodénum (*Arch. It. Chir.*, 1933, p. 665).
- ARCHIBALD et BROWN. — Toux, son action sur les corps étrangers du tractus trachéo-bronchique ; étude expérimentale (*Arch. Surg.*, 16, 322, janv. 1928).
- ARNAUD. — L'azotémie en chirurgie générale. Valeur, pronostic. Etude expérimentale et critique (*Thèse Montpellier*, 1924).
- Etude de l'azotémie en chirurgie générale (*Soc. de Chir. de Marseille*, 19 avril 1926).
- ARNAUD, HENRY et MOULIÉRAC. — Recherches sur l'azotémie en chirurgie (*C. R. Soc. Biol.*, Paris, 24 février 1923, p. 495).

- ARNAUD et MONTCERISIER. — Valeur pronostique de l'azotémie en chirurgie générale (*Soc. de Chir. de Marseille*, 19 avril 1926).
- ARNHEIM et MAGE. — Anesthésie spinale, analyse de 497 cas (*Ann. Surg.*, 93, 929, 1931).
- ASCHOFF. — Anatomie pathologique (Ed. 6 Iéna G. Fischer, vol. 2, p. 284).
- Thrombose et embolie (*Zentr. f. Gynak.*, an. LVIII, n° 29, 21 juillet 1934).
- ASCOLI. — Etude statistique et clinique sur la pneumonie après intervention sur l'abdomen supérieur (*Il Policl.*, an. 35, 15 février 1928, p. 65).
- ASCOLI et BONIADES. — Production expérimentale des états inflammatoires et suppuratifs du poumon (*Arch. of Surg.*, vol. 25, n° 6, décembre 1932).
- ASKHANAZY. — Inflammations pulmonaires post-opératoires (*Schweiz. Med. Woch.*, 1933, n° 40, p. 985).
- ASTAIX. — Les suites immédiates de la gastroentérotomie (*Thèse Paris*, 1924).
- ASTUMI. — La pneumonie traumatique (*La Medic. Ital.*, An. XIV, n° 4, avril 1933).
- ATANASIU. — Contribution à l'étude de l'azotémie post-opératoire après rachistovainisation (*Thèse Bucarest*, 20 avril 1926).
- AUCOIN. — Corps étrangers des voies respiratoires: emphysème et atélectasie par obstruction (*Arch. Int. de Lar. Oto-Rhin.*, an. XXXVI, t. IX, juin 1930).
- AUCOIN et SOULAS. — Signes et mécanisme de l'obstruction bronchique (*Progrès Méd.*, n° 1, 1931, p. 23).
- AUDEBERG, GUILHELM et GARIPUY. — Embolie mortelle après césarienne basse (*Bull. Soc. d'Obst. et Gyn.*, t. 23, n° 8, oct. 1934).
- AUVRAY. — L'anesthésie locale dans les opérations sur l'estomac (*Soc. Nat. Chir.*, 9 juillet 1924, p. 844).
- AXHAUSEN. — Sur la question de l'augmentation de fréquence des thromboses et embolies (*Virchows. Arch. f. Path. Anat.*, t. CCLXXIV, n° 1, nov. 1929).
- BADEL. — Contribution à l'étude des modifications de la réserve alcaline à la suite d'anesthésies (*Thèse Montpellier*, 1932).
- BAGGIO. — Ma conduite dans les complications pulmonaires post-opératoires (*Il Policl. Sez. Chir.*, an. LX, n° 1, 15 janvier 1933).
- BALFOUR et GRAY. — Complications pulmonaires suivant les opérations sur l'estomac et le duodénum (*The Pract.*, juin 1933, p. 625).

- BALL. — Atelectasie pulmonaire suivant la thyroïdectomie, relation de 4 cas avec vérification nécropsique (*Arch. of Path.*, vol. 5, mai 1928, p. 763).
- BANCROFT et BROWN. — Thrombose et embolie (*El Dia medica*, an. VI, n° 5, sept. 1933).
- BANCROFT, STANLEY-BROWN et QUICK. — Thrombose post-opératoire et embolie (*The Amer. J. of Surg.*, vol. 28, n° 3, juin 1935).
- BAND et HALL. — Collapsus massif post-opératoire du poumon. Etude clinique et expérimentale (*The Brit. J. of Surg.*, vol. XIX, n° 75, janv. 1932).
- BANKOFF. — Thrombose, embolie et leur traitement (*Bull. Méd. J.*, n° 3813, 3 février 1934).
- BARACH. — Analyse de 376 cas consécutifs, traités par l'oxygène. Travail du Presbyterian Hospital de New-York de 1929 à 1932 (*N. Y. State. J. of Med.*, vol. 34, n° 2, 1^{er} janvier 1934).
- BARACH et WOODWELL. — Oxygénothérapie dans la pneumonie et ses complications (*Arch. Int. Med.*, 28, 394, oct. 1921).
- BARANOFF. — Contribution à l'étude des complications pulmonaires de l'éthérisation (*Thèse Lausanne*, 1907).
- BASABE. — Les complications pulmonaires en chirurgie abdominale (*La Semana Medica*, an. XLI, n° 3, janv. 1934).
- BASSET. — Discussion sur les différents modes d'anesthésie (*Soc. Nat. Chir.*, 8 février 1933, p. 255).
- De la prévention des complications pulmonaires post-opératoires par l'administration systématique de lavements de lait créosoté (d'après 174 cas) (*Soc. Nat. Chir.*, 12 novembre 1930, p. 1257).
- BAZY. — Les réveils infectieux post-opératoires (*Gaz. Méd. France*, 1^{er} octobre 1934, p. 813).
- Le sérum de Leclainche et Vallée dans la prévention des infections post-opératoires (*Soc. Nat. Chir.*, 28 mars 1917, p. 824).
- L'immunisation pré-opératoire (*Soc. Nat. Chir.*, 17 juin 1925, p. 733).
- BEAUMONT. — Collapsus massif du poumon (*Brit. Med. Jour.*, 1935, t. I, p. 315).
- BEECHER. — Mesure des effets de la laparotomie sur la respiration (*J. of Clin. Inves.*, 1933, 12, p. 639).
- Effets de la laparotomie sur le volume pulmonaire, démonstration d'un nouveau type de collapsus pulmonaire (*J. of Clin. Inv.*, 1933, t. 12, p. 650).

- Les effets de l'hyperventilation au carbogène sur l'aération des poumons chez les malades après l'opération (*Surg. Gyn. Obst.*, vol. 59, n° 5, nov. 1934).
- BENARD et SOULAS. — Déterminations pulmonaires aiguës, congestives ou putrides, consécutives à des sondages de l'estomac pratiqués à l'aveugle (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 25, 21 juin 1934).
- BENDCE et MOLLARD. — Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atelectasies pulmonaires et les fausses atelectasies (*Soc. Méd. Hôp.*, 21 fév. 1936, p. 268).
- BENEDETTI. — *Arch. di Pathol. e Clin. Med.*, t. VI, 1927.
- Observations sur la symptomatologie et la pathologie du collapsus massif du poumon (*Paris Méd.*, an. XIX, n° 49, 9 nov. 1929).
- BÉRARD et MALLET-GUY. — Pratique de la rachi-anesthésie dans la chirurgie gastrique et hépatique, complication pulmonaire post-opératoire (*Congrès de Chir. Paris*, 1928).
- BERCEANU, MARINESCO, SLATINA et ALBULESCO. — L'origine des réactions post-opératoires (leucocytose, fièvre, azotémie) et leur importance pratique dans le pronostic des suites opératoires (*Presse Méd.*, 1930, n° 71).
- BERGAMINI et SHEPARD. — Atelectasie pulmonaire bilatérale (*Ann. Surg.*, 86, 35, 1927).
- BERGES. — Complications respiratoires post-opératoires (*Toulouse Méd.*, an. XXXIV, n° 12, 15 juin 1933).
- BESREDKA. — Le choc anaphylactique et le principe de la désensibilisation (1 vol., Masson, 1930).
- BEZZA. — La sécrétion du mucus trachéal et bronchique dans ses rapports avec l'anesthésie à l'éther et au chloroforme (*Arch. It. Chir.*, vol. 40, fasc. 2, mai 1935).
- BIANCHI. — Les complications pulmonaires post-opératoires du point de vue radiologique (*Arch. It. Chir.*, 1930, XXIV, p. 730).
- Anatomie pathologique des complications pulmonaires de la chirurgie abdominale (*Anales del Inst. Modelo de Clin. Med.*, Buenos Ayres, t. 14, 1933).
- BIELING. — Embolies pulmonaires mortelles ou mort apparente (*Med. Klin.*, n° 10, 6 mars 1931, p. 349).
- BIGGER et VERMILYA. — Infarctus aseptique par anémie du poumon (*Journ. of Thor. Surg.*, vol. 5, n° 3, fév. 1936).
- BINET et ARNAUDET. — Réaction aux embolies pulmonaires (*Arch. Méd. Chir. App. resp.*, t. V, n° 5, 1930).

- BINET et JAULMES. — Une expérience sur l'atelectasie pulmonaire (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1936, p. 1556).
- BINGER. — Etude sur la mécanique respiratoire dans la pneumonie lobaire (*J. Exp. Méd.*, 39, 677, 1924).
- BINGER et DAVIS. — Les relations de l'anoxémie avec le type respiratoire dans la pneumonie (*J. Clin. Inv.*, 6, 171, octobre 1928).
- BINGER, STAAR, JUDD, MOORE, RUSSEL, WILDER. — L'oxygène dans le traitement de la bronchopneumonie post-opératoire (*Arch. of Surg.*, XVII, 1928, 2, 1046).
- BIRNBAUM. — L'obstruction bronchique pneumococcique, atelectasie post-opératoire. Pneumonie post-opératoire et pneumonie lobaire (*An. of Surg.*, vol. XCIX, n° 2, février 1934).
- BLAKE et CECIL. — Etudes sur la pneumonie expérimentale. Production de pneumonie lobaire à pneumocoques chez le singe (*J. Exp. Méd.*, 31, 403-443, avril, I, 1920).
- BLAND et SUTTON. — Embolie après opération gynécologique (*Lancet*, vol. I, p. 147, 1909).
- BLUM. — Azotémie, chlorémie et réserve alcaline (*Soc. Méd. des Hôp.*, 14 déc. 1928).
- BLUM et DELAVILLE. — Recherche sur le mécanisme de l'acidose (*Presse Méd.*, 1925).
- BODON. — Sur l'augmentation de fréquence des embolies pulmonaires mortelles (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. CLXIII, fasc. 2, 19 décembre 1930).
- BOIRON. — Contribution à l'étude de la flore microbienne des ulcérations gastro-duodénales et de son rôle dans l'étiologie des infections pulmonaires post-opératoires (*Revue Chir.* 1933, n° 9).
- Importance de la flore microbienne des ulcères et cancers gastro-duodénaux dans l'étude des complications pulmonaires post-opératoires (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, n° 30, 14 octobre 1932, p. 1747).
- BOLAND et SHERET. — Collapsus post-opératoire massif du poumon (*The Lancet*, août, 18, 1928, p. 359).
- BOMAN. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Minn. Med.*, 1925, 517, 24, vol. VIII).
- BOMMART. — Fonction antitoxique du poumon (*Thèse Paris*, 1933).
- BONACORSI. — Contribution expérimentale à l'étude de l'embolie aseptique dans le poumon du côté de la phrénicectomie et du côté opposé (*Arch. Ital. di Chir.*, vol. XXXVI, fasc. 4, avril 1934).

- BONN. — Embolie pulmonaire post-opératoire (*Calif. and West. Med.*, 1929, 31, n° 6, p. 408).
- BONNET. — L'hyperazotémie en chirurgie urinaire (*Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 20 janv. 1928).
- BONOMO. — La réserve alcaline dans les opérations chirurgicales (*Archivio Ital. di Chirurg.*, t. XXII, an. 1928, m. 221).
- BORCHARDT. — Thromboses et embolies (*Bruns'Beitrag zur Klinischen Chir.*, t. CXLIV, n° 2, 1928).
- BOSCHAM. — L'hormone thyroïdienne a-t-elle une action contre les thromboses et les embolies post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LIX, n° 2, 9 janvier 1932).
- BOSCO. — Clinique des complications pulmonaires post-opératoires (*Anales del Inst. Modelo de Clin. Med.*, Buenos-Ayres, t. 14, 1933).
- BOTTIN. — Les complications pulmonaires post-opératoires, les embolies pulmonaires expérimentales (*Rev. de Chir.*, an. LII, n° 5, mai 1934).
- Les complications pulmonaires post-opératoires (*Rev. de Chir.*, an. LII, n° 1, janvier 1934 et an. LV, n° 6, juin 1936).
- BOURGOIN. — Essai de perfusion pulmonaire (*Thèse Paris*, 1934).
- BOWEN. — Le collapsus aigu massif du poumon ou atelectasie (*Am. J. Roentg.*, fév. 29, vol. XXI, n° 2, p. 101).
- BRADFORD. — Le collapsus pulmonaire contro-latéral dans les plaies de poitrine (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, t. XLI, 3^e série, 1917, p. 719).
- Collapsus massif du poumon (*Lancet*, vol. CCXVIII, n° 5.555, 15 février 1930).
- BREMER. — Sur la prophylaxie par le calcium des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LVI, n° 47, 23 novembre 1929, p. 2955).
- BREUER. — Sur les lésions unilatérales du diaphragme après les opérations (*Arch. f. Clin. Chir.*, 161, p. 459).
- BRILL. — Facteurs modifiant la pression intra-pleurale et leur signification (*J. Thorac. Surg.*, I, 243, 269, 1932).
- BRISCOE. — Mécanisme de l'inflation des poumons et influence de la déflation sur les complications post-opératoires (*The Lancet*, 1931, t. 2, p. 513).
- Le mécanisme du collapsus massif post-opératoire du poumon (*Quart. J. Méd.*, 13, 293, avril 1920).
- BRISSET. — Statistiques de 51 interventions gastriques avec lever précoce du deuxième au quatrième jour. Avantage du lever précoce (*Soc. Nat. Chir.*, 28 novembre 1923, p. 1376).

- BROCQ et PORCHER. — Pneumopéritoine post-opératoire (*Arch. Mal. App. Dig.*, 1931, p. 414).
- BRODIE et DIXON. — Contribution à la physiologie des poumons (*J. Physiol.*, 30, 476, 1904).
- BROGLIO. — 100 gastrectomies sous rachi-anesthésie à la percaine (*Il Policl. Sez. Prat.*, an. 42, n° 22, 3 juin 1935).
- BROHÉE et COQUELET. — Embolies (*Soc. Belge de Chir.*, 1928).
- BROUSSEAU, DROUIN et NADEAU. — Deux cas d'abcès gangréneux du poumon d'origine embolique (*Bull. Soc. Méd. Québec*, an. XXXIV, n° 8, août 1933).
- BROWN. — Observations bronchoscopiques sur l'atelectasie post-opératoire. Action du carbogène (*J. A. M. A.*, 95, 100, 1930).
- BROWN et DEBENHAM. — Fréquence relative des complications pulmonaires post-opératoires après anesthésie par inhalation et rachianesthésie (*Journ. Am. Med. Ass.*, t. XCIX, n° 3, 16 juillet 1932, p. 209).
- BROWN (Lincoln). — Atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Arch. Surg.*, 1931, XXII, 976).
- BUFFALINI. — Rapport présenté au 36^e congrès de la Société Italienne de Chirurgie (Genova, octobre 1929).
- BRUNN et BRILL. — Observations d'atelectasies pulmonaires post-opératoires (*Ann. Surg.*, vol. 92, p. 801, 1930).
- BURK. — L'embolie pulmonaire, proposition d'un mode de traitement (*Der Chirurg.*, an. VI, fasc. 3, 1^{er} fév. 1934).
- BURSTEIN. — Action du poumon sur les polypeptides (*Thèse Paris*, 1934-35).
- BUTLER. — Comportement du muscle lisse broncho-pulmonaire étudié par l'électrobronchographie (*J. of Thor. Surg.*, 1932, 3, t. II, p. 587).
- Observations bronchoscopiques de complications pulmonaires post-opératoires (*Ann. Otol. Rhin. et Laryng.*, 41, 1221, 1932).
- CADENAT (F. M.) et DUFOUR. — L'emploi des inhalations de gaz carbonique en chirurgie (*L'Hôpital*, mars 1933).
- CAEIRO. — Les complications pulmonaires de la chirurgie abdominale (*Anales del Inst. Modelo de Clinica Med.*, Buenos-Ayres, t. 14, 1933).
- CALONGE, RUIZ et URBANO GONZALEZ GIL. — Sur le collapsus atelectasique massif du poumon. Apport de 2 cas personnels (*Arch. de Méd.*, 1932, 2, 36, p. 1380).
- CAPALDI. — Contribution à la prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. It. Chir.*, vol. 40, fasc. 4, juin 1905).

- CAPELLE. — Sur la formation, le développement et la prophylaxie des pneumopathies des suites opératoires immédiates (*Deut. Zeit. f. Chir.*, 1931, p. 674, 223).
- Les troubles respiratoires fonctionnels des opérés améliorés par la suppression de la douleur locale post-opératoire (*Zentr. f. Chir.*, an. LX, n° 23, 10 juin 1933).
- CAPORALE. — Sur l'azotémie pré et post-opératoire (*Atti Stal. D. Chia.* vol. XXXIV).
- CANAVERO. — Expérience sur les abcès par aspiration du poumon (*Il Policl. Sez. Chir.*, an. 42, n° 1, 15 janvier 1935).
- CARDIS. — L'atelectasie peut-elle résulter de la contraction du poumon (*Soc. Méd. Hôp.*, 21 février 1936, p. 259).
- CARELLI. — Sur le pneumopéritoine et l'emphysème périrénal (*Soc. Nat. Chir.*, 10 janvier 1923, p. 22).
- CARLETON et METCALF. — Atelectasie (*The New England Journal of Medicine*, janvier, 22, 1931, p. 143, vol. 204).
- CARLSON. — Changements respiratoires produits par les opérations chirurgicales (*Soc. Expér. Biol. et Méd.*, 29, 23, 1931).
- L'inhibition de la respiration facteur pathogénique des complications pulmonaires post-opératoires (*J. Thor. Surg.*, vol. II, n° 2, déc. 1932).
- CARNOT, GIRARD et RATHERY. — A propos de l'azote résiduel du sang dans les néphrites (*C. R. des S. de la Soc. de Biol.*, 1921, p. 83).
- CARNOT, GIRARD et Mlle MOISSONNIER. — Résultats différents du dosage de l'hypobromite et du xanthidrol chez les grands azotémiques (*C. R. des S. de la Soc. de Biol.*, 1929, p. 1136).
- CASTIGLIONI. — L'anesthésie en chirurgie gastro-duodénale (*Atti. e Mem. del Soc. Lomb. di Chir.*, vol. 3, n° 14, 5 juillet 1935).
- CAZALS (Maurice). — L'hyperpolypeptidémie post-opératoire (*Thèse Montpellier*, 1932).
- CEBALLOS. — Embolie et infarctus post-opératoires (*Bolletines y Trabajos de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, t. XVI, n° 24, 5 octobre 1932).
- Complications pulmonaires post-opératoires (*La Prensa Med.*, an. 21, 4 avril 1934, n° 14, p. 365).
- CERF et PAULY. — Vaccination préventive anti-pneumococcique des opérés de l'estomac (*Brux. Méd.*, 1922, p. 449).
- CEVARIO. — Un moyen de prévenir les complications bronchiques pulmonaires post-opératoires (*Policl. Sez. Prat.*, an. XXXVIII, n° 31, 3 août 1931).

- CHABANIER et DE CASTRO GALHARDO (A.). — Du rôle de l'azote non uréique du plasma dans la détermination des symptômes urémiques (*Presse Méd.*, n° 67, 1920, p. 653).
- CHABANIER et LOBO-ONNEL. — L'acidose post-opératoire (*Rapport au XXXI^e congrès d'urologie*).
- CHABANIER, LOBO-ONNEL et LEBERT (M.). — Etude clinique et physico-pathologique d'un cas d'hyperazotémie post-opératoire (*Soc. fr. d'urologie*, 12 mars 1923).
- CHABANIER, LOBO-ONNEL et LELU. — Sur un cas d'hyperazotémie post-opératoire par oligurie relative d'un mécanisme assez spécial avec déchloruration. Guérison par rechloruration (Séance du 20 mars 1933. *Journ. d'urol.*, 55, 1933, p. 445).
- CHABANIER, R. MARQUAZET et DE CASTRO GALHARDO (A.). — Action du sérum glucosé au cours des néphrites (*Journ. d'Urol.*, 1921, t. XII, n° 2, p. 119).
- CHADOURNE. — L'atelectasie du parenchyme sain dans la tuberculose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1936).
- CHALIER. — Sur la prophylaxie des phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie (*Soc. Nat. Chir.*, 11 février 1931, p. 216).
- Le lever précoce en chirurgie abdominale (*Soc. Nat. Chir.*, 18 octobre 1933, p. 124).
 - Le dépistage précoce et le traitement abortif des phlébites et embolies post-opératoires au début en chirurgie abdominale (42^e *Congrès de Chir.*, Paris, 1933).
 - L'embolie post-opératoire mortelle (*Lyon Chir.*, t. 26, p. 865).
 - La préparation des malades à l'opération (39^e *Congrès de Chir.*, Paris, 1930).
 - La méthode du lever précoce en chirurgie abdominale (*Soc. de Chir. de Lyon*, t. XXXI, mai-juin 1934, p. 261).
- CHARRIER. — Action remarquable de la broncho-aspiration chez un malade opéré pour cancer de l'estomac (*Soc. Nat. Chir.*, 22 mai 1935, p. 698).
- CHARRUYER. — Les produits de désintégration des matières protéiques et leur action pathogène (*Thèse Paris*, 1936).
- CHEVAL. — Un cas d'embolie mortelle 12 jours après une césarienne classique (*Bruxelles Méd.*, an. X, n° 32, 8 juin 1930).
- CHEVALIER-JACKSON. — Bronchoscopie, œsophagoscopie.
- Le mécanisme des signes physiques dans les affections néoplasiques et autres du poumon, spécialement en ce qui concerne l'atelectasie et l'emphysème (*The J. of the Amer. Med. Ass.*, vol. XCV, n° 9, 30 août 1930).

- Rapport sur le traitement endoscopique des suppurations trachéo-bronchiales (*C. R. Congrès Int. d'Oto-rhino-laryngologie*. Madrid, 27 septembre 1932. *Rev. Esp. y Amer. de laryngologia, Otologia y Rinologia*, Madrid, 1933).
- Corps étrangers méconnus des voies aériennes (*British Med. Jour.*, p. 686, octobre, 17, 1925).
- Absès du poumon après amygdalectomie (*Atlant. Med. Jour.*, fév. 1926).
- Infections pulmonaires chroniques non spécifiques (*J. A. M. A.*, vol. LXXXVII, n° 10, p. 729, septembre, 4, 1926).
- CHEVALIER-JACKSON et CHEVALIER L. JACKSON. — Observations bronchoscopiques sur les complications pulmonaires post-opératoires (*Ann. of Surg.*, vol. XCVII, n° 4, janv., juin 1933, p. 517).
- CHEVALIER-JACKSON. — Bronchoscopie dans le traitement des maladies pulmonaires (*Int. Clin.*, vol. II, série 41, J. B. Lippincott Company, 1931).
- CHEVALIER-JACKSON et CHEVALIER L. JACKSON. — Bronchoscopie dans les maladies du poumon, du nez, de la gorge et de l'oreille (1 vol., Saunders C°, 1929).
- CHEVALIER-JACKSON et LEE. — Collapsus massif du poumon. Discussion de ses relations avec les corps étrangers bronchiques et les complications post-opératoires (*Ann. Surg.*, 82, 364 (septembre), 1925).
- CHEVASSU. — A propos des différents anesthésiques. L'anesthésie générale par le balseforme. Statistique opératoire (*Soc. Nat. Chir.*, 15 février 1933, p. 272).
- CHIASERINI. — Les causes et le mécanisme des embolies post-opératoires (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1930, 5, p. 459).
- CHURCHILL. — Atelectasie pulmonaire avec référence spéciale au collapsus massif du poumon (*Arch. Surg.* 11, 489, octobre 1925).
- Le mécanisme de la mort dans l'embolie pulmonaire passive ; commentaire sur l'opération de Trendelenburg (*Surg. Gyn. Obst.*, vol. LIX, n° 3, septembre 1934).
- CHURCHILL et MAC NEIL. — Réduction de la capacité vitale suivant les opérations (*Surg. Gyn. Obst.*, avril 1927, p. 483).
- CLARKE. — Atelectasie pulmonaire compliquant l'asthme bronchique (*Arch. Int. Méd.*, 45, 624, 1930).
- CLAUDE, MASQUIN, DUBLINEAU et Mlle BONNARD. — Recherches des polypeptides du sang et du liquide céphalo-rachidien dans quelques psychoses alcooliques (*La Presse Méd.*, n° 97, 3 décembre 1932, p. 1270).

- CLAVEL et DECAY. — Caractère épidémique des complications pulmonaires post-opératoires (*Lyon Méd.*, an. LXV, n° 9, 26 février 1933).
- CLERF. — Absès du poumon après amygdalectomie (*Allant. M. J.*, 31, 911, septembre 1928).
- CLERICI. — L'azotémie post-opératoire (*Gaz. degli Osped. e del. Clin. Milan*, 30 mai 1926).
- COBURN. — Prophylaxie de la pneumonie post-opératoire précoce (*The J. of the Amer. Med. Ass.*, vol. C, n° 18, 6 mai 1933).
- COMBE. — De la nature inflammatoire des infarctus du poumon (*Thèse Lyon*, 1907).
- COMBIER et MURARD. — Vaccination pré-opératoire dans les interventions gastriques (*Soc. Nat. Chir.*, 9 février 1927, p. 184).
- CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE D'UROLOGIE DE BRUXELLES, 1927. — Question à l'ordre du jour : « De la valeur comparée des divers examens du sang et de l'urine en chirurgie urinaire ».
- CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE, VARSOVIE, juillet 1929. — Question à l'ordre du jour : « Phlébites et embolies post-opératoires ».
- COOK et PICKLES. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Rhode Island M. J.*, 1923, VI, 18).
- COOMBS. — Le mécanisme de la régulation de la pression intra-abdominale (*Am. J. Physiol.*, 61, 159, 1922).
- Rapports sur les complications pulmonaires post-opératoires (*Am. J. of Surg.*, 1933, t. 21, p. 428).
- CORDIER. — Les complications pulmonaires post-opératoires (*La Science Méd. Prat.*, 1^{er} juin 1930, p. 358).
- CORNIL, MOSINGER et HENNEQUIN. — Les complications pulmonaires post-opératoires chez le chien après extirpation du ganglion stellaire (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXIII, n° 17, 6 mai 1933, p. 107).
- CORPER. — Aspiration dans le poumon de particules solides normalement et pendant l'anesthésie (*J. A. M. A.*, 78, 1858, June 17, 1922).
- Tuberculose pulmonaire produite expérimentalement par aspiration (*Am. Rev. Tuberc.*, 1922, VI, 851).
- CORYLLOS. — Obstruction bronchique. Ses relations avec l'atelectasie, la bronchopneumonie et la pneumonie lobaire (*Am. J. Roentgen.*, 22, 401, 929).
- Observations bronchoscopiques dans la pneumonie lobaire (*Am. J. M. Sc.*, 178, 8, 1929).

- Complications pulmonaires post-opératoires et obstruction bronchique (*Surg. Gyn. Obst.*, vol. L, n° 5, mai 1930).
- Le volume du lobe hépatisé dans la pneumonie lobaire (*Am. J. M. Sc.*, 178, 15 (July) 1929).
- Atelectasie post-opératoire et pneumonie post-opératoire (*J. Am. Med. Ass.*, 1929, XCIII, 98).
- CORYLLOS et BIRNBAUM. — La circulation dans le lobe comprimé atelectasique et pneumonique (*Arch. Surg.*, 19, 1346, décembre 1929).
- Atelectasie pulmonaire massive par obstruction (*Arch. Surg.*, 16, 501, février 1928).
- La pneumonie lobaire considérée comme une atelectasie massive à pneumocoques (*Arch. Surg.*, part., 2, 18, 190, janvier 1929).
- Echanges gazeux alvéolaires et atelectasie (*Arch. Surg.*, 21, 1214, 1930, vol. 4).
- COTTE et SAVY. — Un cas d'atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Soc. Chir. Lyon*, 6 décembre 1928).
- COURCOUX. — Injection de lipiodol dans un cas d'atelectasie pulmonaire massive par cancer sténosant de la bronche gauche (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 5 juin 1936, p. 962).
- COVARUBIAS. — Dosage de l'urée sanguine en chirurgie (*Bull. de la Soc. de Cir. de Chile*, 29 décembre 1927).
- CRAFOORD. — Deux cas d'embolies pulmonaires opérés avec succès (*Acta Chir. Scand.*, t. LXIV, n° 1, 2, p. 172).
- CRAINICIANU, ARNAUD et FLORIAN. — Recherches sur l'azotémie en chirurgie (*J. de Chir.*, octobre 1927).
- CRISTOL. — Etude sur la désalbumination du sang et des humeurs en vue du dosage de l'azote total non protéique et de son exploration en physio-pathologie (1 vol. 122 p., Maloine).
- L'intoxication par les polypeptides (*Presse Méd.*, 10 juillet 1935, n° 55, p. 1107).
- Sur l'existence et la signification de l'hyperpolypeptidémie chez les néphritiques (*Presse Méd.*, 21 octobre 1933, p. 307).
- CRISTOL, HEDON et PUECH. — Le passage des polypeptides digestifs dans la circulation porte et leur arrêt dans le foie (*C. R. Acad. Sc.* 1926, t. 182, 416).
- CRISTOL et PUECH. — Rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique. Indice de polypeptidémie et néphrite urémique (*Ann. de Méd.*, janvier 1929).

- CRISTOL, PUECH et MONNIER. — La polypeptidémie dans les rétentions azotées (*Gaz. des Hôp.*, n° 49, 1939, p. 959, n° 51, p. 999).
- Modifications à l'équilibre du CL sanguin dans l'hyperazotémie et l'acidose d'origine rénale (*Arch. Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 1929, t. X, 195).
- CROIZAT. — Lésions anatomo-pathologiques dans les réactions anaphylactiques et au cours des injections répétées d'albuminoïdes (*Thèse Lyon*, 1927).
- CROSS. — Embolie pulmonaire d'origine lymphatique (*The Lancet*, vol. 229, n° 5860, 21 décembre 1935).
- CUTLER. — L'étiologie des complications pulmonaires post-opératoires (*Surg. Clin. N. Amer.*, 2, 935, 1922).
- La production expérimentale d'abcès du poumon (*Ann. J. Dis. Child.*, 38, 683, 1929).
- CUTLER et HUNT. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. Surg.* 1, 114, july 1920).
- Complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. Int. Med.*, 29, 449, april 1922).
- CUTLER et MORTON. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Surg. Gyng. Obst.*, 25, 282, décembre 1917).
- CUTLER et SCHLUETER. — Production expérimentale d'abcès du poumon (*Ann. Surg.*, 84, 256, 1926).
- DAHL, IVERSEN et RAMBERG. — Recherches sur les phlébites, les thromboses et les embolies post-opératoires (*Lyon Chir.*, an. XXIX, n° 3, mai-juin 1932).
- DALE et RICHARDS. — L'action vaso-dilatatrice de l'histamine et de quelques autres substances (*J. Physiol.*, 52, 110, 1918-1919).
- D'ALLAINE. — A propos du pneumopéritoine (*Soc. Nat. Chir.*, t. LX, n° 19, 30 mai 1934).
- DANIEL, COVALI et CARANIRULESCO. — Un cas d'embolie pulmonaire post-opératoire (*Gynec. si Obst.*, t. VII, n° 9, 10 déc. 1931).
- DANIEL, MAVRODIN et CARANIRULESCO. — Embolie post-opératoire en chirurgie gynécologique (*Miscarea. Medic. Romana*, an. 7, n° II et 12, novembre-décembre 1934).
- D'ARSONVAL. — Recherches théoriques et expérimentales sur le rôle de l'élasticité du poumon dans les phénomènes de la circulation (*Thèse Paris*, 1877).

- DEBENEDETTI. — Les complications pulmonaires des maladies abdominales. Les complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. Ital. di Chir.*, vol. XXCI, fasc. 5, août 1930).
- DECAY. — *Thèse Lyon*, 1932.
- DECKER. — Complications respiratoires post-opératoires (*Canadian M. Ass. J.*, 1922, XII, 541).
- DE FERMO. — Sur les complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. Ital. di Chir.*, vol. XXVI, fasc. 2, mai 1930).
- DE GANDIA. — L'acidose post-opératoire (*Rassegna Intern. de Clin. et Terap.*, t. XI, n° 2, 28 février 1930).
- DEI ROSSI. — Recherches expérimentales sur le collapsus pulmonaires post-opératoires (*Arch. Ital. di Chir.*, vol. XXVIII, fasc. 2, février 1931, p. 193).
- DELAGENIÈRE. — Etude comparée des différents modes d'anesthésie d'après 21.000 observations (*Soc. Nat. Chir.*, 7 déc. 1932, p. 1523).
- De la résection comme moyen d'éviter les complications pulmonaires en chirurgie gastrique (*Soc. Nat. Chir.*, 3 déc. 1930, p. 1376).
- DELANNOY. — Complications pulmonaires post-opératoires traitées par le vaccin anti-pneumococcique de Minet (*Nord Méd.*, 1932, 39, p. 997, n° 787).
- DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Anatomie et physiopathologie des infarctus du poumon d'origine embolique (Le rôle du système nerveux vaso-moteur) (*Ann. d'Anat. Path.* et *Ann. Norm. Méd. Chir.*, t. 12, n° 6, juin 1935).
- DEL VALLE et RECKNIEWSKI. — Dosage d'urée et d'acide urique dans 70 cas post-opératoires (*Semana Med.*, juillet 1927, p. 213).
- DENK. — Le problème de la thrombose et de l'embolie (*Wien. Klin. Woch.*, an. 48, n° 2, 11 janvier 1935).
- Thrombose et embolie (*Zentr. f. Chir.*, an. 61, n° 51, 22 décembre 1934).
- Prophylaxie de la thrombose et de l'embolie (*Zentr. f. Clin.*, an. 62, n° 33, 17 août 1935).
- DE QUERVAIN. — Rapport au Congrès Suisse de Chirurgie (*Schweiz Med. Woch.*, 1925, n° 22, 497).
- DE ROUEMONT et MOUNIER KUHN. — Complications pulmonaires post-opératoires traitées par la bronchoscopie (*Soc. Chir. Lyon*, 20 février 1936).
- DE SEZE. — Evolution des idées sur les thromboses veineuses et les embolies post-opératoires (*La Medicina Ibera*, t. 30, n° 951, 1^{er} février 1936).

- DESJACQUES. — Complication pulmonaire post-opératoire (*Soc. de Chir. de Lyon*, 15 novembre 1935).
- DESPLAS et RONCHÈSE. — La vaccination pré et post-opératoire des opérés (*Presse Méd.*, 17 février 1932, p. 259).
- DETERING. — Thromboses et embolies (*Beitr. z. Klin. Chir.*, p. 416, 1928).
- DIEZ. — L'étiologie et la pathogénie de l'atelectasie pulmonaire massive post-opératoire (*La Prensa Med. Arg.*, an. XVII, n° 23, 20 janvier 1931, p. 1166).
- Embolie, infarctus pulmonaires post-opératoires (*Boletines y trabajos de la Soc. de Cir. de Buenos-Ayres*, t. XVI, n° 23, 28 septembre 1932).
- L'atelectasie massive pulmonaire post-opératoire. Contribution à propos de l'étude de 33 cas (*La Prensa Med. Argentina*, an. XVII, 30 décembre 1930, p. 1046).
- DIXIÈME JOURNÉE MÉDICALE DE L'ALPENLAND A GRAZ. — Thromboses et embolies (*Zentr. f. Chir.*, octobre 1934, p. 2981).
- DIXON et BRODIE. — Contribution à la physiologie du poumon. Les muscles bronchiques, leur innervation et l'action des poisons sur eux (*J. Physiol.*, 29, 97, 1903).
- DIXON et RANSON. — Nerfs broncho-dilatateurs (*J. Physiol.*, 45, 413, 1912).
- DOMRICH. — L'augmentation des embolies pulmonaires mortelles (*Deut. z. f. Chir.*, 222, 1930, p. 20).
- Embolie pulmonaire et état du temps (*Deut. Z. F. Chir.*, vol. CCXXXIV, 31 octobre 1931).
- DOMRICH et WAGEMAN. — Embolie pulmonaire et temps (*Deut. Zeit. f. Chir.*, vol. CCXXXVIII, fasc. 5 et 6, 30 décembre 1932).
- DOPPLER. — Sur la valeur des inhalations de carbogène post-opératoires (*Med. Klin.* 1925, n° 11).
- DOYLE. — Collapsus pulmonaire massif post-opératoire (*The Amer. J. of Surg.*, vol. XII, n° 3, juin 1931).
- DRINKER, PEABODY et BLUMGARDT. — L'effet de la congestion pulmonaire sur la ventilation des poumons (*J. Exp. Méd.*, 35, 77, 1922).
- DUBOURG. — Recherches expérimentales sur la technique des résections gastro-intestinales (*Thèse Bordeaux*, 1931).
- DUCUING. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires (Masson, Paris, 1929).
- DUFFOUR. — L'oxygénothérapie (*Thèse Bordeaux*, 1933).
- DUPONT. — Emploi du gaz carbonique dans l'anesthésie générale (*Thèse Nancy*, 1935).

- DURAND. — L'atelectasie pulmonaire (*Arch. Méd. App. Resp.*, n° 4, 1936, p. 277).
- DURANTE. — Un point de technique ayant pour but la prophylaxie des complications emboliques dans les résections limitées de l'ulcère de l'estomac (*Deut. Zeit. f. Chir.*, vol. LLXXXVIII, fasc. 3 et 4, 14 décembre 1932).
- DUVAL (Jean). — 105 gastrectomies pour ulcère sans mortalité (*Soc. Nat. Chir.*, 1^{er} avril 1936, p. 543).
- Résection gastrique et complications pulmonaires (*Soc. Nat. Chir.*, 18 mars 1931, p. 431).
- DUVAL (Pierre). — A propos du traitement opératoire des ulcères gastro-duodénaux perforés. Indications fournies par l'étude anatomique et pathogénique de la perforation (*Soc. Nat. Chir.*, 15 octobre 1924, p. 908).
- Azotémie post-opératoire (*B. M. de la Soc. Nat. Chir.*, 14 juin 1933, p. 975).
- A propos de l'hypochlorémie et de l'hypochlorurie dans les brûlures graves (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. Chir.*, t. LIX, n° 29, 18 novembre 1933, p. 1291).
- DUVAL (Pierre) et BINET (Léon). — Sur la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires. Notes complémentaires (*Bull. Acad. Chir.*, 24 juin 1936, p. 992).
- Essai expérimental sur la pathogénie de certaines complications post-opératoires (*Mém. de l'Acad. de Chir.*, t. 62, n° 5, p. 181).
- DUVAL (Pierre), ROUX, GATELLIER et MOUTIER. — Relation entre l'état infectieux des parois gastriques et certains troubles consécutifs à la gastro-entérostomie (*Soc. Nat. Chir.*, 3 mars 1926, p. 270).
- DUVAL (Pierre), ROUX et GOIFFON. — Essai sur l'intoxication par les polypeptides (*Presse Méd.*, 14 novembre 1934).
- DUVAL (Pierre), ROUX et MOUTIER. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1926, n° 1.
- De la septicité des parois gastriques et des lymphatiques périgastriques dans certains ulcères gastro-duodénaux (*Soc. Nat. Chir.*, 23 mai 1923, p. 756).
- Rôle de l'infection dans l'évolution des ulcères gastro-duodénaux. Indication thérapeutique (*Presse Méd.*, 3 janvier 1925, p. 3).
- DYKE et SOSMAN. — Le traitement postural du collapsus pulmonaire massif post-opératoire atelectasique (*Surg. Gyng. Obst.*, vol. XLIX, n° 6, décembre 1929, p. 752).

- DZIALOSZYNSKI. — Sur l'utilisation d'inhalations de gaz carbonique (*Zentr. f. Chir.*, 1926, n° 23, p. 1426).
- EADES. — Atelectasie post-opératoire massive, relation d'observations (*Bost. Med. et Surg. J.*, 195, 258, 5 août 1926).
- EICHELTHER. — L'opération de l'embolie pulmonaire de Trendelenburg. Etude des cas connus et huit nouveaux cas (*Der Chirurg.*, an. IV, n° 6, 18 mars 1932).
- ELIASON et MAC LAUGHLIN. — Atelectasie pulmonaire post-opératoire (*The Surg. Clinics of North Amer.*, fév. 1934, vol. 14, n° 1, p. 1).
- Complications pulmonaires post-opératoires (*Surg. Gynec. Obstr.*, 1932, décembre, vol. LV, p. 716).
- ELKIN. — Pression intra-pleurale ; atelectasie post-opératoire (*Ann. Surg.*, 86, 855, 1927).
- ELLIOT et DINGLEY. — Collapsus pulmonaire massif après opérations abdominales (*Lancet*, 1, 1305, 1914).
- ELWYN. — Pneumonie post-opératoire (*J. A. M. A.*, 82, 384, feb. 1924 et 1922, LXXIX, 2154).
- EPPINGER. — Thrombose et embolie (*Wien. Klin. Woch.*, an. 48, n° 2, 11 janvier 1935).
- Sur le complexe symptomatique post-opératoire (*Klin. Woch.*, 1932, p. 619).
- Thrombose et embolie (*Zentr. f. Chir.*, an. 61, n° 51, 22 décembre 1934).
- ESTELLA. — Pneumopéritoine post-opératoire et complications pulmonaires (*Los Progr. de la Clin.*, t. XLIII, n° 9, sept. 1935, p. 616).
- ESTIENNY, LASSERRE et VALDIGUIE. — L'azotémie, la polypeptidémie et la chlorémie dans le post-partum (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. XVC, n° 15, 28 avril 1934, p. 1676).
- EVANS. — Azotémie avec rein normal constaté à l'autopsie. Cause possible, pression sanguine basse opératoire (*Arch. of Int. Med.*, t. XLVIII, p. 1231, décembre 1931).
- FAGGE. — La valeur des examens du sang en chirurgie (*Guy's Hospital Reports Londres*, 1920 et *Chir. Jour. Londres*, 1922).
- FARRIS. — Atelectasie post-opératoire (*Boston Med. a Surg. J.*, 195, 258, 1926).
- FAULKNER et FAULKNER. — Le drainage interne, facteur causal de la production du collapsus massif post-opératoire du poumon. Prophylaxie et traitement (*Acta Chir. Scand.*, vol. LXIX, fasc. 2 et 3, février 1932).

- FAURE (J. J.). — A propos des différents modes d'anesthésie (*Soc. Nat. Chir.*, 15 février 1933, p. 281).
- FEATHERSTONE. — Enquête sur l'étiologie des pneumonies post-opératoires (*Brit. J. Surg.*, 1924, XII, 487).
- Soins des poumons pendant l'anesthésie (*The Brit. Med. J.*, n° 3, p. 743, 1^{er} octobre 1932).
- FELLER. — Thrombose et embolie (*Wien. Klin. Woch.*, an. 47, 7 décembre 1934).
- Thrombose et embolie (*Zentr. f. Chir.*, an. 61, n° 51, 22 décembre 1934).
- FEREY. — Les avantages de l'anesthésie locale en chirurgie gastrique (*Bull. Méd.*, an. 48, n° 47, 24 novembre 1934).
- FERRY. — La question du métabolisme en chirurgie (*Deut. Med. Woch.*, 7 septembre 1928).
- FÈVRE. — Contribution clinique à l'étude de l'infection dans les ulcères chroniques gastro-duodénaux (*Thèse Paris*, 1927).
- FINE, JACOB et DRINKER. — Les effets de l'atelectasie sur le volume sanguin pulmonaire (*Arch. Surg.*, 22, 495, n° 3, mars 1931).
- FINIKOFF. — La préparation des malades aux opérations (39^e *Congrès de Chir.*, Paris, 1930, p. 311).
- FINSTERER. — Etude clinique et traitement chirurgical du cancer de l'estomac (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. CLIX, fasc. 1, avril 1930, p. 30).
- FISCHER (Simon). — L'azotémie post-opératoire (*Thèse Paris*, 1929).
- FISCHER. — Thrombose et embolie (*Med. Klin.*, an. XXX, n° 1, 5 janvier 1934 et *Munch. Med. Woch.*, an. LXXXI, n° 6, 9 février 1934).
- FIESSINGER. — Le comportement de la fonction d'arrêt du foie (*Presse Méd.*, 9 novembre 1932, n° 90).
- Physio-pathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme (1 vol., Paris, Masson, 1934).
- Le syndrome d'intoxication cérébroméningée au cours des cirrhoses (*Revue Belge des Sc. Méd.*, n° 4, 1931).
- L'intoxication par les polypeptides (*Presse Méd.*, 14 nov. 1934, n° 91, p. 1787).
- FIESSINGER, HERBAIN et LANÇON. — La traversée hépatique des polypeptides (*Arch. Int. de Pharm. et de Thérap.*, t. 43, fasc. 2, p. 216, 1932).
- Evolution de la polypeptidémie après hépatectomie totale chez le chien (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 18 juin 1932, p. 517).
- FIESSINGER, HERBAIN et LANÇON. — L'évolution de la polypeptidémie, chez les chiens porteurs de fistules d'Eck (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. CIX, 5 fév. 1932, p. 371).

- FRESSINGER, MICHAUX et HERBAIN. — Les troubles nerveux de la grande insuffisance hépatique. Essai clinique et pathogénique. Méningites toxiques et polypeptidorachie (*Revue Méd.* n° 10, déc. 1930).
- La barrière méningée aux polypeptides (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 23 mars 1930).
- FIESSINGER, OLIVIER et HERBAIN. — Indice de désamination sanguine comme épreuve d'exploration fonctionnelle du foie (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, n° 35, 14 novembre 1926).
- FILIPPI. — Système réticulo-endothélial du poumon et anesthésie (*Annali Italian. di Chir.*, vol. 14, n° 3, mars 1935).
- FISCHER et ERICH. — Prévention des complications pulmonaires par les inhalations de gaz carbonique (*Zentr. f. d. ges. Med. Sec. Zentr. f. Gyn.*, 52, 2010 (Aug. II), 1928).
- FISKE JONES et MAC CLURE. — L'influence de l'incision transversale abdominale supérieure sur la production des complications pulmonaires post-opératoires (*Surg. Gyn. Obst.*, vol. n° 2, août 1930).
- FLICK. — Abscès du poumon (*Ann. Surg.*, 34, 323, sept. 1926).
- FLICK, CLERF, FUNCK et FARRELL. — Abscès pulmonaire, analyse de 172 cas (*Arch. of Surg.*, 1929, 19, p. 1292).
- FOLLIASSON. — Le lever précoce en chirurgie abdominale (*Soc. Nat. Chir.*, 5 juillet 1933, p. 1121).
- FONTAINE. — Les complications pulmonaires post-opératoires (*Lyon Chir.*, vol. 25, p. 385, 1928).
- FOSS et KUPP. — Les complications respiratoires et la maladie chirurgicale (*Surg. Gyn. Obst.*, déc. 1930, p. 798).
- FOSS. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Surg. Gyn. and Obst.*, p. 264, août 1930).
- FORGUE et BASSET. — La rachianesthésie. Rapports au congrès de Chirurgie (Paris, Masson, 1928).
- FORGUE. — Précis d'anesthésie chirurgicale (1 vol., Doin, 1934).
- Causes et mécanisme de l'embolie post-opératoire (*Congrès de la Soc. Inter. chir. Varsovie*, 1929, p. 49).
- FOURNIER. — Thromboses et embolies post-opératoires (*Soc. Obst. Gyn. de Paris*, 1^{er} juillet 1935 ; *Bull. Soc.*, an. 24, n° 7, juillet 1935).
- FRANKEN. — Prophylaxie de la pneumonie post-opératoire par l'hygiène de la bouche (*Arch. of Int. Med.*, vol. XLVIII, n° 6, déc. 1931).

- FRAUENDORFER. — Prophylaxie de la thrombose et de l'embolie opératoire (*Wiener Klin. Woch.*, an. 48, n° 13, 29 mars 1935).
- FREDET. — Sur l'azotémie post-opératoire (*Bull. et Mém. de la Soc. Nat. Chir.*, t. LIX, n° 24, 8 juillet 1933, p. 1068).
- FREEMAN. — Complications pulmonaires post-opératoires (*The Irish J. of Med. Sc.*, 1934, p. 255).
- FREY. — Embolie (1 vol.).
- FREY et MARTIN. — Sur la cause de mort dans l'embolie pulmonaire (*Zentr. f. Chir.*, an. LVII, n° 4, 25 janv. 1930).
- FRIED. — Pneumonie lobaire allergique (*J. of Exp. Med.*, t. 57, n° 1, 1933, p. 111).
- FRIMANN DAHL. — Recherches radiologiques post-opératoires : I) Mouvement du diaphragme et courant veineux post-opératoire ; II) Les embolies pulmonaires post-opératoires (*Acta Chir. Scand.*, vol. 76, suppl. 36, 1935).
- FRUCHAUD. — De l'anesthésie avec le mélange éther-acide carbonique donnée au moyen de l'appareil d'Ombredanne (*Soc. Nat. Chir.*, 1^{er} juin 1932, p. 342).
- FULLER. — Une analyse des complications pulmonaires post-opératoires basée sur les cas recueillis en une année à « University College Hospital, London » (*Lancet*, 1930, I, 115).
- GAMBLE. — La prophylaxie de l'embolie et de la thrombose post-opératoire (*The Amer. J. of Surg.*, vol. 38, n° 1, avril 1935).
- GARCIA OTERO, BARCIA et VOLONTERIO. — Contribution à l'étude de l'obstruction bronchique (*Jour. de Radiol. et d'Electrol.*, 19, 1935, p. 441).
- GARDHAM. — La narcose à l'éther dans la résection gastrique (*Schweiz. Med. Woch.*, an. 65, n° 4, 26 janv. 1935).
- GAUDIER. — Carbogène et anesthésie générale combinés (*Soc. Nat. Chir.*, 4 mai 1932, p. 738).
- Les lavements créosotés comme préventifs des complications pulmonaires post-opératoires (*Prog. Méd.*, 44, 30 oct. 1930).
- GAZA. — Opération pour embolie pulmonaire (*Zentr. f. Chir.*, an. LVIII, n° 40, 30 oct. 1931).
- GEISSENDORFER. — Thrombose et embolies (3 articles) (*Zentr. f. In. Med.*, an. 56, n° 40, 5 oct. 1933).
- Les embolies pulmonaires mortelles observées à la clinique de Gottingen (*Klin. Woch.*, an IX, 5 avril 1930).
- GERNEZ. — Inoculation cutanée et défense de l'organisme. L'intra-dermo-réaction et l'intra-dermo-inoculation (*Thèse Lille*, 1924).

- GILBERT et ROGER. — Etude expérimentale sur le pneumothorax et sur les réflexes d'origine pleurale (*Rev. de Méd.*, n° 233, nov. 12, 1891, p. 122).
- GIORDANENGO. — Faits statistiques sur la fréquence saisonnière des complications pulmonaires post-opératoires (*Bol. e. Mem. de la Soc. Piem. di Chir.*, vol. III, n° 12, 24 juin 1933).
- GIUPPONI. — Le collapsus massif post-opératoire du poumon (*Il Polclin. Sez. Prat.*, an. 43, n° 5, 3 févr. 1936).
- GLAHN. — Augmentation des cas de thrombose et embolies pendant les années 1919-1929 (*Brun's Beit. Z. Klin. Chir.*, vol. CLII, n° 3, 30 mai 1931).
- GOEDERTIER. — Thérapeutique par l'oxygène dans les complications pulmonaires post-opératoires (*Brux. Méd.*, 1933, II, p. 1193).
- GOIFFON, PARENT et WALTZ. — L'épreuve d'hyperpnée provoquée en espace clos (*Presse Méd.*, n° 57, 16 juill. 1932).
- GOIFFON et SPAEY. — Méthode colorimétrique de mesure des polypeptides du sérum (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. 115, p. 711, 1934).
- GOLL et JOHN. — Thérapeutique du collapsus pulmonaire (*Arch. of Surg.*, vol. XIX, n° 6, déc. 1929, partie 2).
- GOSSET et THALHEIMER. — A propos des complications pulmonaires dans la chirurgie gastrique. Autohémothérapie (*Soc. Nat. Chir.*, 10 fév. 1926, p. 193).
- GOULLIOUD. — De l'anesthésie locale en chirurgie gastrique, moindre fréquence et moindre gravité des complications pulmonaires (33^e Congrès de Chir. Paris, 1924).
- GOVAERTS. — Causes et mécanisme de l'embolie post-opératoire phlébite post-opératoire (*Soc. Nat. Chir.*, 26 nov. 1929).
- GRÉGOIRE. — Les contre-indications chirurgicales dans l'ulcère de l'estomac (*Soc. Nat. Chir.*, 10 fév. 1926, p. 184).
- Note sur le rôle des hématoblastes dans la thrombo-phlébite post-opératoire (*Soc. Nat. Chir.*, 26 nov. 1939).
- Les accidents pulmonaires dans la chirurgie gastrique (*Soc. Nat. Chir.*, 2 juillet 1924, p. 830).
- Infarctus de l'intestin par choc d'intolérance (*Journ. Chir.*, t. 48, n° 3, p. 305, sept. 1936).
- Discussion de la communication de MM. Pierre Duval et Léon Binet (*Soc. Nat. Chir.*, 12 fév. 1936, p. 190).
- GRUBER. — Embolie et thrombose (*Klin. Woch.*, t. IX, n° 10, 19 avril 1930, p. 721).

- GUICHEMERRE. — Anurie par néphrite toxique post-chloroformique (*Soc. fr. d'Urol.*, 10 juin 1923).
- GUMPERT et MAC LENNAN. — Collapsus massif du poumon (*Lancet*, vol. CCXXI, n° 5645, 7 nov. 1931).
- GUSTAFSON. — Collapsus massif du poumon consécutif à l'opération césarienne (*Am. J. of Obst. and Gyn.*, vol. 30, n° 3, sept. 1935).
- HABLISTON. — Pression intra-pleurale dans le collapsus pulmonaire massif (*Am. J. M. Sc.*, 176, 830, 1928).
- HAHN. — Collapsus pulmonaire massif après néphrectomie (*Int. J. Med. and Surg.*, 27, 232, 1924).
- HALBRON. — Les embolies pulmonaires et les thromboses. Phlébites pelviennes (*Journ. Méd. Chir. Prat.*, t. CI, 8^e cahier, 25 août 1936).
- HALDANE. — Les variations dans l'espace mort effectif dans la respiration (*Am. J. Physiol.*, 38, 20-28 july 1915).
- HALDANE, MEAKINS et PRIESTLEY. — Les effets de la respiration superficielle (*J. Physiol.* 43 : 3, 1930, et 42 : 433, 1919).
- HALPERIN. — Collapsus pulmonaire massif post-opératoire (*Surg. Gynec. Obst.*, 1925, XLI, 53).
- HAVLICEK. — L'importance des anastomoses porto-caves pour la production des embolies à distance (*Arch. f. Klin. Chir.*, vol. 183, oct. 1935).
- HANSON et SJOSTRAND. — Sur les recherches expérimentales de l'atelectasie pulmonaire (*Arch. Scand. de Phys.*, t. 71, cahier 4 et 5).
- HARLEY. — Etude de l'anaphylaxie et de l'immunité et de l'allergie au pneumocoque (*J. Path. and Bact.*, 41, nov. 1935, p. 491).
- HARRINGTON. — Guérison de collapsus pulmonaire post-opératoire massif par l'aspiration bronchoscopique (*Ann. Surg.*, 85, 152, janvier 1927).
- HARTL. — La prophylaxie de la thrombose veineuse et de l'embolie par la respiration avec différence de pression : la respiration avec hyper ou hypo-pression périphérique (*Zentr. f. Chir.*, an. LIX, n° 402, 13 oct. 1932).
- HEAD. — Effets des opérations sur la capacité vitale (*Boston Med. and Surg. J.*, 197 : 83, 1927).
- HEARN et CLERF. — Collapsus pulmonaire post-opératoire massif (*Ann. of Surg.*, 1927, 85, p. 54).
- HÉLOUIN. — L'azote résiduel et l'urée dans leurs rapports avec l'azotémie et l'urémie (*Presse Med.*, 1920, n° 81).

- HENDERSON. — La physiologie et l'atelectasie (*J. A. M. A.*, 1929, 93 A., p. 96).
- Embolies pulmonaires mortelles. Etude statistique (*Arch. Surg.*, 1927, XV, 231).
- L'acpnée comme facteur dans le choc post-opératoire, l'atelectasie et la pneumonie (*J. Am. M. Ass.*, 1930, XCV, 573).
- L'atelectasie et le collapsus massif en rapport avec les conditions post-opératoires (*Presse Méd.*, 14 mars, 1936, p. 425).
- HENDERSON et HAGGARD. — Hyperventilation pulmonaire prophylaxie de la pneumonie (*J. A. M. A.*, 92, 434, 9 fév. 1929).
- HENDERSON, HAGGARD et COBURN. — Administration de gaz carbonique après les anesthésies et les opérations (*J. A. M. A.*, 76 : 672, march 5, 1921).
- HENDERSON, HAGGARD, CORYLLOS et BIRNBAUM. — Le traitement de la pneumonie par les inhalations de gaz carbonique (*Arch. Int. Méd.*, 45, 72, 1930).
- HENKE et LUBARSCH. — Anatomie pathologique (3. C. Atmungswege).
- HENRIET. — L'azotémie post-opératoire. Revue générale, statistique (*Thèse Montpellier*, 1929, n° 60).
- HENSCHEN. — Les pneumopathies post-opératoires (*Schweiz. Med. Woch.*, 1933, p. 1037).
- HIRSCHBOECH. — Collapsus massif post-opératoire (*Am. J. M. Sc.*, 1922, XLIV, 268).
- HOLMAN. — Etiologie des abcès pulmonaires post-opératoires (*Ann. Surg.*, 1926, LXXXIII, 240).
- Etude expérimentale sur la suppuration pulmonaire (*Surg. Gyn. Obst.*, 1927, 44, p. 328).
- HOLMAN, MATHES. — La production de suppuration intra-pulmonaire par infection secondaire du territoire d'une embolie stérile (*Arch. Surg.*, vol. 19, déc. 1929, p. 1246).
- HOLMAN, WEIDLEIN et SCHLUETER. — Une méthode pour produire expérimentalement un abcès du poumon. (*Proc. Soc. Expér. Biol. et Méd.*, 23 : 266, 1926).
- HOLMES. — Observations radiologiques sur l'atelectasie massive et la pneumonie post-opératoire (*J. A. M. A.*, july 1929, vol. 93, n° 2, p. 100).
- HORTOLOMEI. — La rachi-anesthésie combinée à l'anesthésie locale dans les interventions abdominales de longues durées, en particulier pour les opérations gastro-duodénale (*Soc. Nat. Chir.*, 31 oct. 1928, p. 1126).

- HUBER. — Statistique des thromboses et embolies post-opératoires (*Munch. Med. Woch.*, an. LXXXI, n° 12, 23 mars 1934, et *Wien. Klin. Woch.*, an. XLVII, n° 10, 9 mars 1934).
- Etude statistique sur la production des thromboses et des embolies à la clinique chirurgicale de Vienne (*Arch. f. Klin. Chir.*, vol. 182, fasc. I, 4 mars 1935).
- HUBER et FREUDENBERG. — Statistique des embolies pulmonaires post-opératoires (*Der Chir.*, 3 Jahrg., 7 Heft 1931, p. 324).
- HUNT. — Atelectasie massive du poumon comme complication chirurgicale (*Boston M. & S. J.*, 1926, CXCIV, 58).
- HRISTU. — Un nouvel emploi systématique post-opératoire du vaccin Delbet (*Académie Chir.*, 21 oct. 1936, p. 1159).
- IESU. — Recherches sur la Lipémie post-opératoire (*Annali Ital. di Chirurg.*, 31 août 1934, p. 887).
- IGELMUND. — Traitement et prophylaxie des pneumopathies post-opératoires (*Med. Welt.*, 1933, p. 563).
- IULIANI. — Embolie expérimentale de l'artère pulmonaire (*Arch. Ital. di Chir.*, vol. XXXV, fasc. I, octob. 1933).
- IVASSINEVITCH, FERRARI et PINERO. — Prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires (*Boletino des Inst. de Clin. Chirurg.*, an. VIII, n° 64-65-66 1932).
- JACOB, FINE et CECIL DRINKER. — L'effet de l'atelectasie sur le volume du sang dans les poumons (*Arch. Surg.*, vol. 22, march 1931, n° 3, p. 495).
- JACOBESUS. — Etude du collapsus atelectasique massif aigu du poumon (*Brit. J. Radiol.*, vol. III, n° 26, p. 50).
- JAHEL. — L'anaphylaxie endogène (*Arch. Mal. App. Dig.*, t. 26, n° 8, oct. 1936, p. 972).
- JAHEL et Mme DELAUNEY. — Différence d'action des polypeptides suivant leur mode d'introduction dans l'organisme (*C. R. Acad. Sc.*, n° 19, 11 mai 1936, p. 1619).
- JEANBRAU et CRISTOL. — La valeur pronostique de l'étude des divers composés azotés non protéiques du sang dans les maladies de l'appareil urinaire. (64^e Congrès des Sociétés Savantes, 1931, ch. XLIV, p. 322).
- JEANBRAU, CRISTOL et BONNET. — Anesthésie et acidose. Nouvelles recherches sur l'élimination urinaire des opérés (*Journ. d'Urolog.*, t. XI, 1921, p. 505).
- JEANNENEY. — Le lever précoce (*Soc. Nat. Chir.*, oct. 1933, p. 1214).
- JOSLIN et GAGE. — Pneumonie post-opérative (*Med. Clin. N. Amer.*, 1918, II, 496).

- JUDINE. — A propos du traitement des ulcères perforés de l'estomac et du duodénum. Statistique de 207 cas (*Soc. Nat. Chir.*, 20 nov. 1932, p. 1233).
- L'anesthésie locale pour les grandes opérations de l'estomac (*Lyon Chir.*, vol. 27, p. 705, 1930).
- KAMPMEIER. — Thrombose des branches principales de l'artère pulmonaire (*J. of Thor. Surg.*, 1933-34, p. 513).
- KARPATI. — Autohémothérapie prophylactique pour la diminution du nombre des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Gynak.*, an. 60, n° 9, 29 février 1936).
- KARSNER et HASH. — Etude sur l'infarctus (*J. M. Research*, 22 : 305, 1927).
- KAUTSKY. — La circulation dans l'embolie du poumon (*Med. Klin.*, an. XXVIII, n° 19, 6 mai 1932).
- KILIAN. — Les cas d'embolies pulmonaires mortelles observés à la clinique de Fribourg (*Klin. Woch.*, an. 9, n° 14, 5 avril 1930).
- KINDBERG et MONOD. — Les abcès du poumon.
- KING. — Complication pulmonaire post-opératoire (*Surg. Gyn. Obst.*, janv. 1933, p. 43).
- KIYOSHI HOSOI. — Embolie pulmonaire et infarctus (*Ann. of Surg.*, vol. XCV, n° 1, janv. 1932).
- KLEHMET. — Le traitement des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. 63, n° 13, 28 mars 1936).
- KOCH. — L'étiologie des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LXI, n° 13, 31 mars 1934).
- KOLODNY. — Complication pulmonaire après laparotomie (*J. Am. M. Ass.*, 1925, LXXXIV, 810).
- KONIG. — A propos du traitement préventif de la thrombose et de l'embolie post-opératoire (4.500 cas). (*Deutsch. Med. Woch.*, an. 60, n° 70, 18 mai 1934, p. 739).
- Sur la production des poisons précoces dans les opérations (*Klin. Woch.*, an. IX, n° 44, 1^{er} nov. 1930).
- Un moyen de porter remède aux thromboses et embolies post-opératoires. Etude comparée d'après 1.500 abcès. (*Deutsch. Med. Woch.*, an. LIX, n° 3, janv. 1933).
- Prophylaxie de la thrombose et de l'embolie par le sympathol et l'acide carbonique (*Arch. f. Klin. Chir.*, vol. CLXXX, 21 sept. 1934).
- Prophylaxie de la thrombose et de l'embolie par le sympathol et l'acide carbonique (*Zentr. f. Chir.*, n° 23, 9 juin 1934).

- Causes et prophylaxie de la thrombose et de l'embolie post-opératoire (*Deutsch. Med. Woch.*, an. 61, n° 31, 2 août 1935).
- KRABBEL. — Collapsus post-opératoire massif du poumon (*Zentr. f. Chir.*, an. 62, n° 44, 2 nov. 1935).
- KULENKAMPF. — Difficulté de diagnostic dans l'embolectomie (*Zentr. f. Chir.*, an. LX, n° 401, 14 oct. 1933).
- KUMMEL. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LX, n° 41, 14 oct. 1933).
(*Zentr. f. Chir.*, an. LVIII, n° 49, 5 déc. 1931).
- KUNTZ. — Thromboses post-opératoires et embolies pulmonaires à l'hôpital Sainte-Marie de 1921 à 1929 (*Brun's Beit. Zur. Chir.*, t. CLV, n° 3, mai 1932, p. 453).
- KUNTZEN. — Multiplication des cas de thromboses et embolies
- KUOBLOCH. — Sur l'importance de la capacité vitale du poumon pour le développement des complications pulmonaires post-opératoires (*Acta. Chir. Scand.*, 1930-1931, t. 66, p. 91).
- LACAZE. — Résultats de 3.041 rachy-anesthésies (*Congrès de Chir. Paris*, 1928).
- LAFFONT EZES. — Abscès post-emboliques du poumon. Auto-vaccin, guérison (*Soc. d'Obst. et de Gyn.*, t. XXIII, n° 3, mars 1934).
- LAMBERT et MILLER. — Abscès du poumon (*Arch. Surg.*, 8 : 446, janv. 1924).
- LAMBRECHT. — A propos de la vaccination préventive des complications pulmonaires dans les opérations gastriques (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, vol. 52, p. 278, 1926).
- Des soins pré et post-opératoires, du choix de l'anesthésie dans les opérations sur l'estomac (33^e Congrès de Chir. Paris, 1924).
- Suppression des douleurs post-opératoires par la génoscopamine (*Soc. Nat. Chir.*, 3 mars 1926, p. 282).
- A propos de la vaccination pré-opératoire dans les interventions gastriques (*Soc. Nat. Chir.*, 2 juillet 1930, p. 906).
- A propos de la vaccination préventive des complications pulmonaires dans les opérations gastriques (*Soc. Nat. Chir.*, 3 mars 1926, p. 278).
- Sur la vaccination préventive des complications pulmonaires dans les opérations sur l'estomac (*Soc. Nat. Chir.*, 20 juin 1923, p. 926).
- La préparation des malades à l'opération (moins l'infection). (*Rapport au 39^e Congrès de Chir.*, Paris, 1930).
- Recherches sur les complications pulmonaires des opérations sur l'estomac (*Soc. Nat. Chir.*, 22 juin 1921, p. 912).

- Sur la vaccination préventive des complications pulmonaires dans les opérations sur l'estomac (*Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, vol. 40, p. 926, 1923).
- LAMBRET et DRIESSENS. — L'hyperpolypeptidémie secondaire aux opérations chirurgicales (*C. R. Soc. Biol.*, 11 mai 1930, Lille, t. II, CIV, p. 567).
- LAMPERT. — Le problème de la thrombose et de l'embolie (*Klin. Woch.*, an. X, n° 13, 26 mars 1932).
- LANÇON. — Etudes sur l'intoxication par les polypeptides (*Thèse Paris*, 1934).
- LAPOINTE. — A propos des complications pulmonaires en chirurgie gastrique (*Soc. Nat. Chir.*, 17 déc. 1930, p. 1455).
- LAPOINTE, DUCHON et JONNARD. — Les infections broncho-pulmonaires post-opératoires et leur prévention par les lysatvaccins (*Presse Méd.*, an. XL, n° 13, 13 février 1932).
- LAPOMMERAYE. — Contribution à l'étude des complications pulmonaires en chirurgie gastrique (*Thèse Bordeaux*, 1930-31).
- LARGET. — Le traitement chirurgical des ulcères chroniques non perforés du duodénum (*Thèse Paris*, 1924).
- LATZKO. — Anesthésie et résultats opératoires (*Wiener. Mediz. Woch.*, an. 85, n° 29, 30, 13, 20 juillet 1935).
- LAUDAT. — Etude comparative de la rétention de l'urée et des autres substances azotées dans le sang des brightiques azotémiques (*C. R. des S. de la Soc. de Biol.*, 1921, p. 23).
- LEDENYI. — La pression intra-abdominale (*Bratislaw. Lek. List.*, an. 16, n° 1 et 2 janv.-fév. 1936).
- LEE. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Ann. of Surg.*, vol. LXXIX, p. 306, avril 1924).
- LEE, RAVDIN, TUCKER et PENDERGRASS. — Etude sur les atelectasies pulmonaires expérimentales (*Ann. of Surg.*, 1928, vol. LXXXVIII, p. 15).
- LEE et TUCKER. — Atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Atl. M. J.*, 31 : 284, fév. 1928).
- LEE, TUCKER et CLERF. — Atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Ann. Surg.*, vol. 88, p. 6, 1928).
- LEE, ESTELLE, RAVDIN, TUCKER et PENDERGRASS. — Etude sur les atelectasies pulmonaires expérimentales (*Trans. Amer. Surg. Ass.*, 46 : 314, 1928 et *Arch. Surg.*, 18 : 242, 1929).
- LEGRAND et HERBAUX. — L'action des anesthésiques sur le centre respiratoire bulbaire (*Journ. des Sc. Méd. de Lille*, an. 53, n° 31, 4 août 1935).
- LEGUEU. — L'azotémie post-opératoire (*Revue gén. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1926).

- LEGUEU, FEY, PALAZZOLI et Mlle LEBERT. — Le déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 109, 1933. Communications, séance du 27 juin 1933, p. 879).
- LEJARS, BROCC et DUCHON. — Traitement des infections chirurgicales et en particulier des infections broncho-pulmonaires par les Lysats vaccins (*Soc. Nat. Chir.*, 4 mars 1931, p. 380).
- LEMON. — Aspiration (*Arch. Surg.*, 12 : 187, janv. 1926).
- LENORMANT et ISELIN. — L'atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Journ. de Chir.*, t. XXXII, n° 5, nov. 1928, p. 527).
- LÉOPOLD, LEWIN. — Collapsus pulmonaire massif post-opératoire (*Am. J. M. Sc.*, 167 : 421, march 1924).
- LERICHE. — Préparation des malades aux opérations (39^e Congrès de Chir. Paris, 1930).
- A propos de 12.559 anesthésies de 7 types (*Lyon Chir.*, t. XXX, n° 3, mai-juin 1933).
- LEVEUF et GALLAIS. — Etude des variations de la réserve alcaline après les interventions chirurgicales (*Presse Méd.*, 19 octobre 1932).
- LEZIUS. — Cause et traitement du collapsus massif post-opératoire du poumon (*Zentr. f. Chir.*, an. 62, n° 50, 14 déc. 1935).
- LICHTHEIM. — Atelectasie pulmonaire (*Arch. f. Exper. Path. u. Phar.*, 10 : 54, 1879).
- LILIENTHAL. — Résection du poumon pour infection suppurative (*Ann. Surg.*, 1922, LXXV, 257).
- LINDSKOG et BRADSHAW. — La réinflation du poumon atélectasique (*J. of Thor. Surg.*, vol. 3, n° 4, avril 1934).
- LISTER. — Embolie pulmonaire après opération (*Lancet*, 1927, janv. 15, III).
- LIVINGSTONE et ADAMS. — Flore bactériologique du système respiratoire d'un chien normal (*J. Infect.*, déc. 48 : 282, 1931).
- LLUCIA. — L'atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Gaz. Hôp.*, n° 19, 8 mars 1933, p. 347).
- LOEPER, SOULIÉ et LESURE. — Rétention des ferments protéolytiques dans l'imperméabilité rénale (*C. R. de la Soc. de Biol.*, t. 110, p. 513, 1932).
- LOFFLER. — Abscès du poumon expérimental. Observation sur l'embolie (*Deutsch. Zeit. f. Chir.*, vol. CCXLII, fasc. 9-10, 22 mars 1934).
- LOUBRY. — Réactions du poumon et des ganglions thoraciques à point de départ gastro-intestinal (*Thèse Paris*, 1925).
- LOURIS et PODSCHIBIAKIN. — Prophylaxie des pneumonies post-opératoires (*La Gynécol.*, an. XXX, juillet 1931).

- LOZANO. — Les causes de la pneumonie post-opératoire (*Gaceta Med. Esp.*, an. VII, n° 2, nov. 1932).
- LUBIN. — Le drainage interne : sa valeur dans la prophylaxie et le traitement des complications pulmonaires post-opératoires (*The Am. J. of Surg.*, vol. XIX, n° 1, janv. 1933).
- LUISADA. — La contractilité active du poumon étudiée au moyen de l'électro-bronchographie (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, vol. 5, p. 320, 1930).
- LUISADA. — Réflexe naso-pharyngé et laryngo-pulmonaire (*Revista Fisiol. e Med.*, an. III, n° 1, 1932).
- LUNARDI. — Embolie post-opératoire ; clinique et anatomie pathologique (*Arch. Ital. di Chir.*, vol. 39, fasc. 3, mai 1935).
- LUND et RITVO. — Collapsus massif post-opératoire du poumon (*Boston M. et S. J.*, 1924, CXC, 1103).
- LUNDY. — Incidence des complications pulmonaires suivant l'anesthésie à l'éther et à l'éthylène-éther dans les opérations de l'abdomen supérieur (*Med. J. and Record*, vol. 124, p. 87, 1926).
- LYONS. — Complications respiratoires après anesthésie générale (*Surg. Gyn.* 53, 1932, p. 162).
- MACIAS DE TORRES. — Phlébites et embolies post-opératoires en gynécologie (*Progrès Méd.*, n° 42, 20 oct. 1934).
- MAC DERMOT. — Mort soudaine par infarctus pulmonaire dans un cas d'asthme associé à une pneumonie (*Can. M. A. J.*, avr. 1930, p. 533).
- MACHLIN. — Etude radiologique sur les mouvements des bronches (*Am. J. A.*, 35 : 303, 1935).
- MACKENZIE. — Le carbogène dans la prophylaxie et le traitement des complications respiratoires post-anesthésiques (*Brit. Med. J.*, 1932, I, p. 561).
- MAC KESSON. — Quelques observations complications pulmonaires post-opératoires (*Am. J. Surg. Anes*, Supp. 1918, XXXII, 16).
- MAC KITTRICK, MAC CLURE et SWEET. — Anesthésie spinale en chirurgie abdominale (*Surg. Gyn. Obst.* 52 : 898, 1931).
- MAC NEILL et CLYDE. — Infections pulmonaires dues au spirochète et au bacille fusiforme de Vincent (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 35 : 368, 1924).
- MAHORNER et OCHSNER. — L'emploi des sangsues dans le traitement de la phlébite et la prophylaxie de l'embolie pulmonaire (*Am. of Surg.*, vol. XCVIII, n° 3, sept. 1933).
- MAILLEFERT. — Prophylaxie par le calcium des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, 1932, p. 2163).

- MAMOU, PATTE et GALLOT. — Traitement de l'atelectasie pulmonaire (*Arch. Méd. App. Res.*, 1936, n° 4, p. 331).
- MANDL. — Au sujet des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, 1930, p. 2236).
- Statistique de complications pulmonaires post-opératoires (*Wien. Klin.*, 1921, XXXIV, 214).
- MARTENS. — Rôle de la paroi intestinale et du foie lors de la résorption des produits de la digestion des protéides (*Bull. de la Soc. de Chimie Biol.*, t. XIII, n° 10, déc. 1931, p. 1187).
- Contribution à l'étude de l'azote peptidique dans le sang (*Bull. de la Soc. de Ch. Biol.*, p. 1336, 1928).
- Régulation de l'amino-acidémie et de la polypeptidémie (*Arch. Int. Méd. Exp.*, t. 8, fasc. 3, p. 361, nov. 1933).
- MARTIN. — Sur la prophylaxie des embolies pulmonaires mortelles (*Zentr. f. Chir.*, an. LVII, n° 23, 7 juin 1930).
- Expérimentation et clinique de l'embolie pulmonaire (*Arch. f. Klin. Chir.*, vol. CLXIX, fasc. 1, janv. 1932).
- MARTINERO. — Modifications du sang pendant la période post-opératoire (*Rus. Kaier. Clin. Mash.*, 1924, p. 504).
- MASTICS, SPITTLER et MAC NAMEE. — Atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Arch. Surg.*, 15 : 155, aug. 1927).
- MATAS. — L'état présent du problème des pneumopathies post-opératoires (*Int. Clin.*, vol. II, série 41, juin 1931, p. 1).
- MATHES et HOLMAN. — Atelectasie massive post-opératoire (*Cal. and West. Med.*, vol. XXI, n° 6, déc. 1929, p. 386).
- MATHES. — Atelectasie post-opératoire massive. Discussion sur son étiologie et ses traitements préventif et curatif (*Curr. Res. In Anesth. and Analg.*).
- MATHES et HOLMAN. — Complications pulmonaires post-opératoires. Revue de la littérature 1932-33 (*Inter. Abst. of. Surg.*, août 1935, p. 105).
- Atelectasie massive post-opératoire (*Calif. and West. Med.*, 1929, XXXI, 386).
- MATHES, HOLMAN et REICHERT. — Etude des bronches, de la circulation pulmonaire et lymphatique lorsque l'on reproduit expérimentalement diverses conditions pathologiques (*J. Thor. Surg.*, 1 : 339, 1932).
- MAYER. — Thrombose et embolie (*Zentr. f. Gynak.*, n° 46, nov. 1931, an. IV).
- Les indications de l'opération de Trendelenburg dans l'embolie pulmonaire (*Der Chirurg.*, an. I, n° 27, 15 décembre 1929).

- MEANS et BARACH. — Le traitement symptomatique de la pneumonie (*J. A. M. A.*, 77 : 1217, 15 oct. 1921).
- MERLE SCOTT. — Atelectasie massive post-opératoire (*Arch. of Surg.*, 1927, t. XV, p. 855).
- MERLE SCOTT et CUTLER. — Atelectasie massive post-opératoire (*J. Am. M. Ass.*, 1928, vol. 90, p. 1756).
- MERLE SCOTT et JOELSON. — Atelectasie post-opératoire massive. Influence de la position (*Arch. Surg.*, 1927, t. 15, p. 855).
- METCALF. — Atelectasie (*The New Engl. J. of Med.*, 22, 1, 1931, p. 1438).
- Atelectasie (*The New Engl. J. Med.*, 1931, vol. 204, p. 142).
- MEYER. — Une nouvelle opération heureuse d'embolie pulmonaire (*Deut. Zeit. f. Chir.*, vol. CCXXXI, fasc. 8 et 9, juillet 1931).
- MIDDELDORPF. — Collapsus massif du poumon (*Deut. Zeit. f. Chir.*, vol. CCXL, fasc. 3 et 4, 11 avril 1933).
- MILLER et LAMBERT. — Traitement des abcès du poumon (*Am. J. M. Sc.*, 171, 8, janvier 1926).
- MILLER, PINESS, FEINGOLD et FRIEDMAN. — Bronchopneumonie allergique (*The Journ. of Ped'ct.*, 1935, 7, p. 768).
- MOCQUOT. — Au sujet de l'atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Soc. Chir.*, 6 novembre 1929, p. 1165).
- MOISE et SMITH. — Rôle de l'atelectasie pulmonaire dans la pathogénie des abcès du poumon (*Arch. of Int. Med.*, vol. XCV, n° 1, janvier 1930, p. 92).
- MONNIER. — Sur la répartition entre les globules et le plasma sanguin de quelques non-électrolytes, envisagée au point de vue physico-chimique (*Thèse Montpellier*, 1930).
- MONOD. — L'anesthésie en pratique chirurgicale (1 vol., Masson, 1931).
- MONOD et KOURILSKY. — Action salutaire de la broncho-aspiration d'urgence et des immuno-transfusions dans un cas particulièrement grave d'abcès du poumon (*Soc. Chir.*, 1^{er} mai 1935, p. 621).
- MOON. — L'origine d'un type de pneumonie secondaire (*The Am. J. of Path.*, 9, p. 899, 1933).
- MOORE, HUMPHREYS et COHRAN. — L'effet de l'occlusion soudaine de chaque branche principale de l'artère pulmonaire sur le cœur et l'expansion pulmonaire (*J. of Thor. Surg.*, 1933-34, 3, p. 573).
- MORAVITS et NURNBERGER. — Thrombose et embolie (*Zentral f. Gynac.*, an.LVIII, n° 29, 21 juillet 1934).

- MORAWITZ. — Thrombose et embolie (*Med. Klin.*, an. XXX, n° 24, 15 juin 1934).
- MORNARD. — La vaccination pré-opératoire (*Presse Méd.*, 2 novembre 1927, p. 1329).
- MORRISON. — Collapsus massif du poumon (*Brit. M. J.*, vol. 2, p. 237, 1930).
- MORTO. — L'augmentation de fréquence des infarctus hémorragiques du poumon (*La Semana Med.*, an. XXXVII, n° 21, 22 mai 1930).
- MOSLER. — Mécanisme circulatoire de l'embolie pulmonaire (*Mediz. Klinik.*, an. XXVII, n° 43, 23 octobre 1931).
- MOSTO. — Complication pulmonaire de la chirurgie abdominale (*La Prensa Med. Argent.*, an. XXI, n° 1, 3 janvier 1934).
- MOULONGUET. — A propos d'un pneumo-péritoine (*Soc. Nat. Chir.*, t. LX, n° 19, 30 mai 1934).
- MOUNIER-KUHN. — Grains de courge dans la trachée d'un enfant. Formes frustes de l'atélectasie pulmonaire (*Lyon Méd.*, an. 67, n° 3, 20 janvier 1935).
- MOURE et BASTIEN. — Appareil émetteur de rayons infra-rouges et ultra-violets au cours des opérations (*Acad. Chir.*, 18 mars 1936, p. 422).
- MULLER. — Atelectasie massive aiguë du poumon (*Norsk. Mag. f. Laegv.*, an. XCI, n° 5, mai 1930).
- MULLEN et RYDER. — Lésions expérimentales des poumons par inhalation de liquides provenant de la bouche et du nez (*Amer. Rev. Tuberc.*, vol. 6, p. 851, 1922).
- MULLER, OVERHOLT et PENDERGRASS. — Hypoventilation pulmonaire post-opératoire (*Arch. of Surg.*, XIX, 1929, 2, p. 1323).
- MURARD. — La vaccination pré-opératoire dans les interventions gastriques (*Soc. Nat. Chir.*, 18 juin 1930, p. 1456).
- MYERS, RINGER et BENSON. — La formation de l'urée dans l'autolyse (*Prog. of Soc. for Experimental Biol. and Med. New-York*, 1925-1926, p. 474).
- MYERSON. — Observation bronchoscopique sur le reflexe de la toux dans l'amygdalectomie sous anesthésie générale (*Laryngoscope*, 34, 63, janvier 1924).
- NAEGELI. — Recherche de radiographies cinématographiques sur l'embolie pulmonaire (*Schweiz. Med. Woch.*, an. LXI, n° 50, 12 décembre 1931).
- NAEGELI et JANKER. — Cinématographie et radiographie de l'embolie pulmonaire (*Deut. Z. f. Chir.*, 1932, p. 122).
- NEGUS. — La bronchoscopie dans les complications pulmonaires post-opératoires (*The Brit. Med. J.*, n° 3776, 20 mai 1933).

- NESMIDAL. — L'embolie de l'artère pulmonaire dans les maladies de l'appareil génital de la femme (*Bratis. List. List.*, an 15, n° 3, mars 1935).
- NEUDA. — Pathologie et traitement de la thrombose embolique post-opératoire (*Zentr. f. Chir.*, an. LXI, n° 27, 7 juillet 1934).
- NEUHOFF et AUFSES. — Les causes de mort après opération (*Ann. of Surg.*, mars 1930).
- NEUMANN. — A propos de la vaccination préventive dans la préparation des malades aux opérations (39^e Congrès de Chir., Paris, 1930).
- NICOLAYSEN. — Thrombose et embolies post-opératoires (*Acta. Chir. Scand.*, vol. LXIX, fasc. 1, décembre 1931).
- NISSEN. — Le collapsus massif du poumon et recherches expérimentales sur les rapports de l'atelectasie et de l'embolie pulmonaire (*Arch. f. Klin.*, vol. CLXVII, 19 sept. 1931).
- Sur le collapsus pulmonaire (*Zentr. f. Chir.*, 85, 1388, 1931).
- NORDMAN. — Thrombose et embolies dans les affections chirurgicales (*Der Chirurg.*, an. 11, fasc. 20, 15 octobre 1930).
- NORMAN et BURGESS. — Dernières observations sur l'autohémothérapie (*The Brit. J. of Der. Syph.*, p. 334, 40, 1933).
- NURMBERGER. — Au sujet de l'accroissement des thromboses et des embolies (*Med. Klin.*, 15 avril 1930. n° 16, p. 572 et 617).
- NYERS. — Capacité vitale du poumon (Baltimore, 1925, Wilians et Wilkins, éd.).
- NYSTROM. — Traitement des embolies pulmonaires par l'opération de Trendelenburg (*Ann. of Surg.*, vol. XCII, n° 4, octobre 1930).
- Résultats de 3 cas d'opération de Trendelenburg pour embolie pulmonaire (*Acta Chir. Scand.*, t. LXIV, fasc 1-2, p. 110).
- ODEN. — Traitement des complications pulmonaires et cardiaques post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LX, n° 25, 24 juin 1933).
- ÖESHNER et NESBIT. — Aspiration (*Ann. of Otolaryng.*, octobre 1927, p. 330).
- OGGIONI. — Influence du traumatisme chirurgical dans la genèse des complications pulmonaires post-opératoires (*La Clin. Chir.*, an. 11, fasc. 5, mai 1935, p. 460).
- ORATOR et STRAATEN. — Contribution à la clinique des pneumonies par infarctus post-opératoires (*Klin. Woch.*, vol. 9, p. 740, 1930).

- OSBORNE et POLAK. — Embolie obstétricale post-opératoire : fréquence, causes, prophylaxie (*Am. J. of Obst. and Gyn.*, vol. XX, n° 4, octobre 1930).
- OSELLADORE et LUISADA. — Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie post-opératoire (*Clin. Chir.*, 1930, 33, p. 1307).
- OTTO. — Le sympathol moyen préventif de la thrombose post-opératoire et de l'embolie pulmonaire (*Zentr. f. Gyn.*, an. 60, n° 9, février 1936).
- OVERHOLT. — Le pneumopéritoine. Ses effets sur la position et l'activité du diaphragme (*Arch. Surg.*, t. 2, p. 1282, 1930).
- Postoperative pulmonary hypoventilation (*J. A. M. A.*, 95, 1484, 1930).
- OVERHOLT, PENDERGRASS, LEOPOLD. — Atelectasie pulmonaire post-opératoire (Relation d'un cas inhabituel) (*Surg. Gyn. Obst.*, janvier 1930, p. 45).
- OVERHOLT et VEAL. — La fréquence, le caractère et la signification des signes physiques thoraciques anormaux survenant après des opérations chirurgicales (*New England J. of Med.*, 2 février 1933, p. 242).
- OWINGS, MAC INTOSH, STONE et WEINBERG. — Pression intra-intestinale dans l'obstruction (*Arch. Surg.*, 17, 507, 1928).
- PADOVANI et VUILLIÈME. — Etude d'un cas d'embolie mortelle (*Soc. Anat. de Paris*, in *Ann. Anat. Path.*, t. VII, n° 8, novembre 1930).
- PALMER. — Physiopathologie des opérations sur le foie et les vaisseaux hépatiques (*Thèse Paris*, 1934).
- PAPAFOTIS. — Rôle des troubles vago-sympathiques dans l'œdème aigu (*Thèse Paris*, 1930).
- PARODI. — La mécanique pulmonaire (1 vol., Masson, 1933).
- PASCHOU. — Nouvelle méthode d'atténuation des douleurs post-opératoires (*Zentr. f. Gyn.*, an. 59, n° 25, 22 juin 1935).
- PASSALACQUA et JUDD. — Administration post-opératoire d'oxygène comme prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires (*S. Cl. North*, an. 9, 13, 1929).
- PASTEUR. — Paralysie respiratoire après diphtérie comme cause de complications pulmonaires avec suggestions quant au traitement (*Am. J. M. Sc.*, 1890, p. 242).
- La cause du collapsus pulmonaire massif post-opératoire (*Lancet*, 1, 1428, 1914).
- Collapsus pulmonaire massif (*Brit. J. Surg.*, 1, 587, 1914).
- Collapsus lobaire actif du poumon après les opérations abdominales (*Lancet*, 2, 1080, 1910)

PATEY. — Embolie pulmonaire mortelle (*Brit. J. of Surg.*, janvier 1930).

— Effet des opérations abdominales sur le mécanisme de la respiration avec références spéciales à l'embolie pulmonaire et au collapsus massif du poumon (*Brit. J. Surg.*, 1930, XVII, 487).

PAYR. — Anatomie et clinique de la thrombose et de l'embolie (*Arch. f. Klin. Chir.*, vol. 162, p. 218, 1930).

PEABODY. — Le contenu en oxygène du sang chez les rats inoculés avec le pneumocoque (*J. Exp. Méd.*, 18, 1, July 1913).

PELLETEUR. — Contribution à l'étude des polypeptides (*Thèse Paris*, 1936).

PELLICINI. — Complication pulmonaire post-opératoire due à l'anesthésie (*Ann. Ital. di Chir.*, vol. XII, n° 6, 30 juin 1933).

PERONI. — Traitement bronchoscopique de l'atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Atti. e Mem. della Soc. Lombarda di Chir.*, vol. 1, n° 2, 3 février 1933).

PERRIER et SALOZ. — *Schw. Med. Woch.*, 1928, n° 42.

PETREN. — Sur les causes de mort après opération (*Ann. Surg.*, vol. 92, p. 1, 1930).

PEZECOLLER. — Quelle valeur donner à la leucocytose azotémie et fièvre post-opératoire ? (*Clin. Chir.*, an. VIII, t. XXXV, p. 1).

PHILIP et VARNEY. — La flore bactérienne des abcès du poumon traités et non traités (*Arch. Surg.*, vol. 19, décembre 1929, 2^e partie, p. 1602).

PICOT. — Du rôle de la coagulation sanguine dans la pathogénie des phlébites et des embolies post-opératoires (*Soc. Nat. Chir.*, 18 février 1931, p. 281).

POHL. — La prévention des complications pulmonaires en chirurgie gastrique. La vaccination (*Brux. Méd.*, an. 15, n° 1, 4 novembre 1934).

POIKER. — Les thromboses et embolies post-opératoires (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. CLXVI, août 1931, p. 151).

POISEUILLE. — Recherches sur la respiration (*C. R. Acad. des Sc.*, 4, 1071, 1855).

POLONOWSKI et DRIESSENS. — L'hyperpolypeptidémie et l'azotémie post-opératoire en chirurgie (*C. R. Soc. Biol.*, t. VCH, p. 324, 3 juin 1931).

— Hyperazotémie et urémie post-opératoire en chirurgie générale (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXI, n° 29, p. 7).

POTTENGER. — Importante relation reflexe entre le poumon et les autres viscères (*J. Thorac. Surg.*, 1, 75, 1931).

- POWERS. — Capacité vitale (*Arch. Surg.*, 1928, XVII).
- Observations sur l'effet de l'hyperventilation sur la capacité vitale des malades chirurgicaux (*Journ. of Thor. Surg.*, vol. 5, n° 3, février 1936).
- PRINZMETAL, BRILL, LEAKE. — Hypo-ventilation pulmonaire post-opératoire (*Surg. Gyn. Obst.*, février 1933, p. 129).
- PROEHNOW. — Données statistiques susceptibles d'éclairer l'augmentation de fréquence des embolies pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, 30 août 1930).
- PROUST. — Discussion sur les différents modes d'anesthésies (*Soc. Nat. Chir.*, 8 février 1933, p. 255).
- PRUNELL, SRTA et CANALE. — L'hyperpolypeptidémie chez les opérés dans les néphrites et dans les insuffisances hépatiques (*Archives de la Soc. de Biologie de Montevideo : suplemento*, fasc. IV, 1931, p. 790).
- PRINZMETAL, BRILL et LEAKE. — Effets des inhalations de carbone sur la pression intra-pleurale chez le chien (*Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 1931, XXVII, p. 832).
- PUECH, CRISTOL et MONNIER. — La polypeptidémie dans les néphrites avec œdème, l'urémie toxique et l'anurie. Résultats de 6 années d'expérience (*C. R. Soc. Méd. Biol. de Montpellier*, 1931, p. 321).
- PUECH et CRISTOL. — Peut-on mettre en évidence la présence de polypeptides dans le sang ? (*Bull. Soc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1925, p. 48).
- Signification de l'indice de polypeptidémie et de l'indice de désamination (*C. R. Soc. Biol.*, 1920, t. XVI, p. 1, 413, et *Bull. et Mém. S. M. Hôp. Paris*, 1926, p. 1, 828).
- Valeur comparée de la R. A. et de la polypeptidémie dans le pronostic des néphrites urémigènes (*Presse Méd.*, XXXVIII, 136, 20 juin 1930).
- QUENU. — La broncho-aspiration dans les obstructions trachéo-bronchiques post-opératoires (*Soc. Chir.*, 5 juin 1935, p. 758).
- QUENU et OBERLIN. — La pneumonie post-opératoire (*Arch. Méd. Chir. de l'Ap. Resp.*, vol. 2, p. 141, 1927).
- RACINE, PATTE, GALLOT, TURIAF et BRINCOURT. — Formes cliniques de l'atelectasie pulmonaire (*Arch. Méd. App. Resp.*, n° 4, 1936, p. 298).
- RANZI. — Thrombose et embolie (*Zentr. f. Chir.*, an. 61, n° 51, décembre 1934).
- RANZI et HUBER. — Thrombose et embolie pulmonaire post-opératoire (*Wien. Klin. Woch.*, an. 48, n° 10, 8 mars 1935, p. 289).
- .

- RAPPAPORT. — Atelectasie pulmonaire et lésions respiratoires (*Arch. Surg.*, XIX, 1929, 2, p. 809).
- RASPAIL. — Les complications pulmonaires post-opératoires de la chirurgie de l'abdomen supérieur (*Revista de Chirur. de Barcelona*, an. 11, t. IV, n° 22, octobre 1932).
- RAVDIN et KERN. — Complications pulmonaires après anesthésie (*Arch. Surg.*, 13, 120, July 1926).
- RAZEMON. — Complications pulmonaires après intervention sur l'estomac (*Thèse Lille*, 1924).
- Production expérimentale de pneumonies et d'abcès du poumon par inoculations intra-veineuses après phrénicectomie (*Arch. Méd. Chir. de l'App. Resp.*, 5, 1930, p. 32).
 - Pathogénie et traitement préventif des complications pulmonaires de la chirurgie gastrique (*Rev. de Chir.*, vol. 64, p. 156, 1926).
- REGAN. — Collapsus massif du poumon avec une poliomyélite aiguë (*Lancet*, 1924, 11, p. 1222).
- REHU. — La thrombose et l'embolie chirurgicale (*Munch. Med. Woch.*, an. 82, n° 1, 3 janvier 1935).
- REICHELT. — Sur l'augmentation de fréquence des thromboses et embolies (*Wien. Med. Woch.*, an. LXXX, n° 43, 18 oct. 1930).
- REINBERG. — Etiologie et prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires (*Munch. Med. Woch.*, an. LXXVIII, n° 5, janvier 1931).
- REINBERG, KOPZIOVSKAJA et ZATKIN. — Collapsus massif du poumon (*Deut. Zeit. f. Chir.*, t. CCXXX, fasc. 1-2, janv. 1931).
- RENAULT. — Complication pulmonaire post-opératoire (*Thèse Paris*, 1932).
- RÉUNION DES CHIRURGIENS DU NORD-OUEST DE L'ALLEMAGNE. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, 1933, p. 2438).
- REYNOLDS. — Intoxication par les polypeptides. Rechloration (*Boletino de la Soc. de Chirurg. de Chile*, an. 12, n° 9, décembre 1934).
- RICHARD. — A propos des différents modes d'anesthésie (*Soc. Nat. Chir.*, 15 février 1933, p. 276).
- RICHEL. — L'anaphylaxie (1 vol., Alcan, 1930).
- RINECKER. — Collapsus massif du poumon post-opératoire (*Munch. Med. Woch.*, an. LXXX, n° 16, 21 avril 1933, p. 608).
- RITVO. — Collapsus massif du poumon (*Am. J. Roentgen*, vol. XI, p. 337, avril 1924).
- ROBERTSON. — L'embolie pulmonaire post-opératoire (*The Am. J. of Surg.*, vol. 26, n° 1, octobre 1934, p. 15).

- ROBINEAU. — Azotémie post-opératoire et sérum salé hypertonique. Clôture de la discussion (*Soc. Nat. Chir.*, 20 décembre 1933, p. 1539).
- ROCHET. — Embolie pulmonaire mortelle (*Soc. Chir. Lyon.*, 28 novembre 1929, Discussion 5 décembre).
- ROCHET. — Deux cas de soi-disant complications pulmonaires après opération sur estomac (*Soc. Chir. Lyon.*, 8 nov. 1934).
- ROCHET, JARRICOT, CHARTON. — Deux cas d'atelectasies pulmonaires post-opératoires (*Lyon Méd.*, n° 47, 17 novembre 1933, an. LXV, t. CLII, p. 553).
- ROCHET et MARTIN. — Vérification anatomique d'une embolie post-opératoire mortelle (*Lyon Chir.*, 1930, t. 27, p. 136).
- ROCHET et BINET (Léon). — Traité de physiologie. Respiration (1 vol., Masson, 1934).
- ROSE-BRADFORD. — Collapsus massif du poumon (*Quart. S. of Med.*, 1928, 19, 12, p. 127).
- Collapsus massif du poumon (*Lancet*, 1, 331, 1930).
- ROTH. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LX, n° 401, 14 octobre 1933).
- ROTOLO. — Complications pulmonaires post-opératoires (*Atti e Mem. della Soc. Lomb. di Chir.*, vol. 1, n° 3, 17 fév. 1933).
- Complications pulmonaires post-opératoires (*Il Policl. Sez. Prat.*, an. XL, n° 17, 24 avril 1933).
- ROUILLARD. — Le collapsus aigu du poumon. Complications post-opératoires (*Presse Méd.*, n° 3, 9, 1, 1929, p. 36).
- ROUHIER. — Discussion sur les différents modes d'anesthésie (*Soc. Nat. Chir.*, 8 mars 1933, p. 424).
- ROUX. — A propos de l'anaphylaxie endogène et de son rôle dans les accidents post-opératoires (*Arch. Mal. App. Dig.*, t. 26, n° 8, octobre 1936, p. 975).
- RUCKER. — La pneumonie comme suite de l'anesthésie (*Am. J. Obst. and Gyn.*, 1927, XIII, 764).
- RUDLER. — Les accidents précoces consécutifs aux brûlures superficielles étendues, pathogénie et traitement (*Thèse Paris*, 1935).
- RUPP. — Thrombose post-opératoire et embolie pulmonaire (*Arch. f. Klin. Chir.*, 1921, p. 673).
- SACERDOTE. — Un cas de collapsus massif pulmonaire post-opératoire (Cholecystectomie) (*Min. Med.*, an. XXII, n° 22, juin 1931).
- SALAZ et SICLOUNOFF. — Phlébite, thrombose et embolie (*Rev. Méd. Suisse Romande*, an. LIII, n° 9, 25 juillet 1933).
- SANTE. — Collapsus massif du poumon (*J. A. M. A.*, 88, 1539, May 14, 1927).

- SANTORO . — Collapsus aigu du poumon post-opératoire (*La Rif. Med.*, an. XLVII, n° 49, 7 déc. 1931).
- SARASOLA et DIAZ. — La thrombose post-opératoire (*Arch. de cardiolog. y Hemat.*, 1931, XII, 45).
- SAUERBRUCH. — Sur la soi-disant pneumonie post-opératoire (*Zentr. f. Chir.*, 1933, p. 681).
- Les inflammations post-opératoires du poumon (*Zentr. f. Chir.*, n° 16, 22 avril 1933).
- SAUVÉ. — La préparation des malades à l'opération. (Moins l'infection) (39^e Congrès de Chir., Paris, 1930).
- SAYE. — Sur les formes cliniques de l'atelectasie pulmonaire (*Soc. Méd. Hôp.*, 21 février 1936, p. 272).
- SCARFF. — La production expérimentale des abcès du poumon, facteur étiologique (*Arch. of Surg.*, 1929, XVIII, 2, p. 1960).
- Pression du sang pulmonaire (*Arch. Surg.*, 1929, 18, 2, 1960).
- SCHEFFEY, JONES et CLERF. — Collapsus post-opératoire du poumon en gynécologie (*Am. J. of Obst. and Gyn.*, vol. 19, n° 6, juin 1930, p. 705).
- SCHEIDEGGER. — Les embolies pulmonaires consécutives à 20.779 opérations (*Schw. Med. Woch.*, n° 4, 28 janvier, p. 78).
- SCHEPIN. — Pneumopéritoine (*La Rifor. Med.*, an. XLVIII, n° 48, 26 novembre 1932).
- SCHIASSI. — Le collapsus massif du poumon (*Arch. di Pathol. et Clin. Med.*, 1924, 3, p. 553).
- SCHLUETER et WEIDLEIN. — Abcès du poumon post-opératoire. Etude expérimentale (*Arch. Surg.*, 14, 457, février 1927).
- SCHMID. — Prophylaxie des thromboses et des embolies (*Zentr. f. Gyn.*, an. 60, n° 3, 18 janvier 1936).
- SCHMIDT. — Thromboses et embolies (*Der Chirurg.*, an. 7, fasc. 4, 15 février 1935).
- SCHONBAUER. — Sur la thrombose et l'embolie pulmonaire (*Arch. f. Klin. Chir.*, 124 et 149).
- SCHULMAN. — Le collapsus pulmonaire massif post-opératoire (*Vest. Chir. Imeni. Grekava. Revue de Chir.*, t. 39, fasc. 110-111, 1935).
- La mort retardée de l'embolie pulmonaire (*The Amer. J. of Surg.*, vol. 30, n° 2, novembre 1935).
- SCOTT. — Atelectasie massive et pneumonie post-opératoire. Prophylaxie et traitement (*Am. J. Med. Sc.*, XCIII, July 13, 1929, p. 101).
- Collapsus massif du poumon (*Arch. Surg.*, 10, 73, pt. 1, 1925).

- SCOTT et CUTLER. — Atelectasie massive post-opératoire. Effet de l'hyper-ventilation par le carbogène (*J. A. M. A.*, 90, 1759, June 2, 1928).
- SCOTT, DINCHEU et MORLOCK. — Collapsus aigu massif du poumon consécutif à une injection de lipiodol (*The Brit. Med. J.*, n° 3673, 30 mai 1931).
- SCRIMGER. — Collapsus post-opératoire massif du poumon (*Amer. J. Surg.*, 1922, XXVI, 50).
- SECRETAN et REY. — Les complications pulmonaires post-opératoires (*Lyon Chir.*, 1929, t. 26, p. 694).
- SEEMANN. — Sur l'opération et le ménagement tissulaire (*Deut. Zeit. f. Chir.*, 1930, 223).
- SEIDLER. — Statistique des thromboses et embolies post-opératoires et puerpérales (*Polska Gazeta Lekarska*, an. 14, n° 44, 3 novembre 1935).
- SEJOURNET. — Pneumopéritoine post-opératoire (*Soc. Nat. Chir.*, n° 26, 22 juillet 1933).
- SEMB et BERG. — Recherches sur la pression sanguine après les opérations abdominales (*Acta Chir. Scan.*, vol. LXXIII, suppl. XXVI, fasc. 1-2, 28 juillet 1933).
- SENEQUE. — Les résultats de l'opération de Trendelenbourg. Embolectomie de l'artère pulmonaire (*Presse Méd.*, 25 déc. 1929, p. 1673).
- SERGEANT, DURANT, KOURILSKY, RACINE et TURIAF. — Le diagnostic de l'atelectasie pulmonaire (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 février 1936, n° 6, p. 244).
- SERGEANT et POMMEAU-DELILLE. — Les abcès pulmonaires de déglutition (*Paris Méd.*, an. XXIV, n° 7, 17 février 1934).
- SECRETAN et REY. — Les complications pulmonaires post-opératoires (*Lyon Chir.*, sept.-oct. 29, t. XXVI, n° 5, p. 694).
- SEWALL et HENRY. — Atelectasie pulmonaire, source de confusion dans l'examen physique du thorax (*Am. Rev. Tuberc.*, 4, 811, janvier 1921).
- SHERET. — Collapsus massif du poumon (Atelectasie post-opératoire) (*Proc. Roy. Soc. Méd.*, 1930, XXIII, p. 487, n° 4, février).
- SHULMAN. — Mort retardée par embolie pulmonaire (*Am. J. of Surg.*, 1935, 30, p. 342).
- SIMON. — Atelectasie pulmonaire post-opératoire tardive (*Gaz. Hôp.*, an. CII, n° 104, 28 décembre 1929 p. 1885).
- SINGER. — Bronchographie : Injection d'huile iodée (*Arch. Surg.*, 14, 167, janvier 1927).

- SISE. — Complication pulmonaire post-opératoire. Effets de la rachianesthésie (*Curr. Res. in Anesth. a Anal.*, vol. IX, n° 1, janvier-février 1932, p. 23).
- Complication pulmonaire post-opératoire (*Anas. et Mal.*, 1927, VI, 163).
- SISE, MASON et BOGAN. — Prophylaxie de la pneumonie post-opératoire (*Anesth. et Analg.*, 7, 187, May-June 1928).
- SMITH. — Abscess expérimentaux par aspiration (*Arch. Surg.*, 14, 231, janvier 1927).
- SMITH et MORTON. — Pneumonie post-opératoire (*Arch. Surg.*, 18, 2167, 1929).
- SNELL. — Rapports de l'obésité avec l'embolie pulmonaire post-opératoire massive (*Arch. of Surg.*, 1927, 15, p. 237).
- SNYDER. — Atelectasie pulmonaire post-opératoire (*Ann. of Surg.*, vol. 102, n° 1, juillet 1935, p. 515).
- SOLIERI. — Mesures préventives de la thrombose et de l'embolie post-opératoires (*Atti e Mem. della Soc. Lomb. di Chir.*, vol. 2, n° 617, 9 novembre 1934).
- SOULAS. — Rôle de la bronchoscopie et de la bronchothérapie dans l'obstruction des bronches et l'atélectasie pulmonaire. **Intérêt du système bronchique principal** (*Paris Méd.*, an. 25, décembre 1935).
- Formes atypiques associées de l'atélectasie pulmonaire. La bronchoscopie. (*Bronchoscopie Œsoph. Gastr.*, an. 2, n° 1, janvier 1935).
- Les formes franches aiguës de l'atélectasie pulmonaire à propos de quelques cas de corps étrangers bronchiques (*Bronch. Œsoph. Gastr.*, an. I, oct. 1934, n° 4).
- SOUPAULT. — *Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, 1935.
- SPAËY. — Recherche des polypeptides du sérum (*Soc. Belge de Gas. Ent. in J. Belge de Gastro-ent.*, t. 3, n° 2, février 1935).
- SPEHL, RAHIER et REGNIER. — Les complications pulmonaires fétides chez les opérés (*Scalpel*, n° 26, juin 1930).
- SPILSBURY. — Embolies pulmonaires (*The Brit. Med. J.*, n° 3716, 26 mars 1932).
- Embolie pulmonaire (*Lancet*, vol. CCXXII, n° 5665, 26 mars 1932).
- STADIE. — Le traitement de l'anoxémie dans la pneumonie par la chambre à oxygène (*J. Exp. Med.*, 35, 337, 1922).
- STAHNKE. — Peut-on démontrer qu'il y a une relation entre l'anesthésie à l'éther et les complications pulmonaires post-opératoires après les opérations gynécologiques ? (*Zentr. f. Chir.*, 1930, t. 3, p. 1041).

- Notre installation actuelle pour la prophylaxie et le traitement des complications pulmonaires post opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LIX, n° 49, 3 décembre 1932).
- STARLINGER. — Prévention de la douleur (*Med. Klin.*, t. XXXI, n° 15, avril 1935).
- Prévention de la douleur (*Med. Klin.*, t. XXXI, n° 15, avril 1935).
- STARR. — La pneumonie post-opératoire (*The Med. J. of Australia*, an. 22, vol. 1, n° 19, 11 mai 1935).
- STENGEL. — Rapport entre le temps, l'apoplexie et l'embolie (*Mund. Med. Woch.*, an. LXXIV, n° 43, 21 octobre 1932).
- STICH. — Embolie post-opératoire (*Zentr. f. Chir.*, an. 62, n° 25, 22 juin 1935).
- STOHR. — Sur les thromboses et embolies pulmonaires dans les affections et opérations du système nerveux central (*Arch. f. Klin. Chir.*, t. CLX, 31 juillet 1930).
- STRAUS. — La distension du poumon atelectasié et la rétraction du poumon. Recherches d'anatomie expérimentale et cas cliniques (*Deut. Zeit. f. Chir.*, vol. 246, fasc. 11 et 12, 22 avril 1936).
- STICH. — Embolie post-opératoire (*Arch. f. Klin. Chir.*, vol. 183, octobre 1935).
- SULGER. — La thrombose veineuse et l'embolie pulmonaire post-opératoire (*Ergeb. der Chir. und Orth.*, vol. XXIV, n° 931, 1931).
- SULGER et BOSZIN. — Au sujet de la thrombose et de l'embolie post-opératoire et de leur traitement et de leur prophylaxie par les sangsues (*Deut. Zeit. f. Chir.*, t. CCXVI, fasc. 3, 4 mai 1929, p. 175).
- SUSSI. — L'importance du décubitus. Tête basse dans le traitement des complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. f. Klin. Chir.*, vol. CLXXX, 21 septembre 1934).
- La position tête basse dans le traitement des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LXI, n° 23, 9 juin 1934).
- SUTLIFF et SEELL. — Relation entre l'infection et les complications pulmonaires post-opératoires (*Arch. of Surg.*, vol. 30, n° 1, janvier 1935).
- SYLLER. — La thrombose et la tendance thrombosante post-opératoire (*Brun's Beitr. zur Klin. Chir.*, t. CXVLV, n° 3, p. 322).
- SWYN. — Le côté atteint dans l'infection appelé collapsus pulmonaire massif (*J. A. Ass. Physiol.*, vol. XXXVIII, p. 421, 1923).

- TABANELLI et ERGOLI. — Recherche sur l'hyperpolypeptidémie (*Rivista di patol. speriment.*, fasc. 1-4, 15 février 1935).
- TAPPER. — Thrombose et embolie mortelle à la clinique gynécologique d'Innsbruck de 1919 à 1929 (*Zentr. f. Gynak.*, an. LVII, n° 14, 8 avril 1933).
- TEMPSKY. — Embolie pulmonaire après opération chirurgicale (*Beitr. z. Klin. Chir.*, p. 170, t. 144, 1928).
- TERRELL, ROBERTSON et COGGESHALL. — Pneumonie lobaire expérimentale à pneumocoque chez le chien (*J. of Clin. Inv.*, 1933, t. 12, p. 393).
- TERROINE. — Le métabolisme de l'azote (1 vol., Paris, 1933).
- THALHEIMER. — Appareil pour faire respirer avec le masque d'Ombrédanne un mélange riche en gaz carbonique (*Soc. Nat. Chir.*, 1^{er} juin 1932, p. 842).
- TIDY. — Collapsus lobaire aigu du poumon (*Lancet*, p. 1245, 1914).
- TIEGEL. — Résultats obtenus de l'emploi du bandage de Capelle pour la prophylaxie des complications pulmonaires post-opératoires (*Zentr. f. Chir.*, an. LVIII, n° 52, 26 décembre 1931).
- TIXIER. — Sur un cas d'atélectasie pulmonaire (*Soc. Chir. Lyon*, 6 déc. 1928, p. 208).
- TIXIER et ARNUF. — Tente à oxygène (*Lyon Chir.*, 1936, n° 4, p. 440).
- TIXIER, CLAVEL, MOUNIER-KUHN. — Atelectasie pulmonaire post-opératoire grave traitée avec succès par la bronchorespiration (*Lyon Chir.*, t. XXX, n° 2, mars-avril 1933).
- TROELL. — L'hormone thyroïdienne a-t-elle une action sur les thromboses et embolies post-opératoires ? (*Zentr. f. Chir.*, an. LVIII, n° 34, 22 août 1931).
- TSCHERMAK, JEYSENEGG et WEISER. — Le rôle du pneumogastrique dans les pneumonies (*Med. Klin.*, 7, 1933).
- TUFFIER et HALLION. — Etude expérimentale sur la chirurgie du poumon (*C. R. Soc. de Biol.*, 48, 1047, 1896).
- Sur la régulation de la pression intrabronchique (*C. R. Soc. de Biol.*, 48, 1086, 1896).
- Opération intrathoracique avec respiration artificielle par insufflation (*C. R. Soc. de Biol.*, 48, 951, 1896).
- UNDERWOOD. — Deux caillots enlevés par embolectomie de l'artère pulmonaire (*Proceed of The Royal Soc. of Med.*, vol. 28, n° 3, février 1935).
- UNGAR, GROSSIORD, BRINCOURT et PARROT. — Origine, trajet et nature des fibres vaso-motrices contenues dans la portion cervicale du phrénique (*R. C. Soc. Biol.*, t. 120, n° 40, 21 décembre 1935).

- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le nerf phrénique, nerf vasomoteur histaminergique du poumon (*Ann. A. Path. et Ann. Norm. Méd. Chir.*, t. 13, n° 2, février 1936).
- USLENGHI. — Radiologie des complications pulmonaires de la chirurgie abdominale (*Ann. del Inst. Mod. de Clin. Med.*, Buenos-Ayres, t. 14, 1933).
- VALDONI. — Embolie pulmonaire post-opératoire (*Zentr. f. Chir.*, an. 63, n° 8, 22 février 1936).
- VALLE. — Contribution à l'étude de la vaccinothérapie dans les affections chirurgicales (*Soc. Nat. Chir.*, 1921, p. 1408).
- VAN ALLEN et ADAMS. — Le mécanisme de l'atelectasie pulmonaire (*Surg. Gyn. Obst.*, vol. IV, n° 2, février 1930).
- VAN ALLEN, ADAMS et HRDINA. — Embolies dans les infections bronchogènes du poumon (*Arch. Surg.*, vol. 19, décembre 1929, p. 1262).
- VAN ALLEN et JUNG. — Atelectasie post-opératoire et respiration collatérale (*J. Thorac. Surg.*, 1, 3, 1931).
- VAN ALLEN, LINDSKOG et RICHTER. — Echanges gazeux entre les lobules pulmonaires adjacents (*J. Biol. and Med.*, vol. 2, p. 297, 1930).
- VAN ALLEN et LINDSKOG. — Atelectasie pulmonaire, par obstruction (*Arch. of Surg.*, vol. 21, p. 1195, 1930).
- VAN ALLEN, NICOLI et TUTLEE. — Altération du parenchyme pulmonaire après obstruction des rameaux des artères pulmonaires par l'embolie et ligature (*Deut. Z. f. Chir.*, vol. CCXXXV, fasc. 11 et 12, 26 avril 1932).
- VAN SLYKE, DONALD et NEILL. — La détermination des gaz du sang par l'extraction dans le vide (*J. Biol. Chem.*, 61, 523, 1924).
- VARELA, FUENTES, RUBINO et GORDI. — Troubles métaboliques post-opératoires. L'hyperuricémie post-anesthésique (*Soc. Arg. de Biol.*, 8 novembre 1926, dans *C. R. Soc. Biol. Paris*, 1927, premier semestre, p. 23).
- VARNEY. — La flore bactériologique des abcès du poumon traités et non traités (*Arch. of Surg.*, 1929, XIX, 2, p. 1262).
- VIETOR. — Considérations cliniques sur la thrombose et l'embolie (*Ann. of Surg.*, août 1925, vol. LXXXII, p. 193).
- VILLARD. — Deux cas d'embolie mortelle au cours du lever précocce (*Lyon Chir.*, t. XXX, n° 5, septembre-octobre 1933).
- De l'enveloppement humide dans le traitement des pneumonies post-opératoires (*Lyon Méd.*, an. LXII, t. CXLVI, n° 47, 23 novembre 1930).

- VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Les embolies pulmonaires expérimentales. Etude clinique et premiers résultats physiologiques (*Ann. de Méd.*, t. 37, n° 4, avril 1935).
- Prévention de la mort subite par embolie pulmonaire expérimentale (*C. R. Soc. Biol.*, t. 121, n° 4, 25 janvier 1936).
- Physio-pathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires (*Soc. Méd. Hôp.*, 5 juin 1936, p. 936).
- Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et infarctus viscéraux et en particulier sur les embolies pulmonaires (*Presse Méd.*, 30 mai 1936, p. 873).
- VON SZATHMARY. — Sur les embolies post-opératoires mortelles (*Zentr. f. Gynak.*, an. LV, n° 11 a, 14 mars 1931).
- VORONCOV. — L'omnadin dans les complications pulmonaires post-opératoires et autres maladies chirurgicales (*Vest. Chir. Imen. Grek. in Revue de Chir.*, vol. 41, n° 114-115-116, 1935).
- WAGONER. — Etude sur la pression intra-abdominale (*Am. J. Med. Sc.*, 1926, 171, p. 697).
- WALGREN. — Déplacement du cœur dans la pneumonie aiguë (*Acta Med. Scand.*, 1924, p. 243).
- WALDBOTT et SNELL. — Lésions pulmonaires ressemblant à la pneumonie résultant de choc « allergic » (*The J. of Ped.*, 112, 819, n° 6, 1935, p. 228).
- WALTMAN WALTERS. — Une méthode pour réduire la fréquence des embolies pulmonaires post-opératoires mortelles (*Surg. Gyn. Obst.*, 1930, 1, 154).
- WALTZ. — Insuffisance de ventilation reflexe (*Thèse Paris*, 1934).
- WERTHEIMER. — Sur la fréquence croissante des thromboses et embolies (*Klin. Woch.*, an. X, n° 30, 25 juillet 1931, p. 1387).
- WHARTON et PIERSON. — Les formes mineures des embolies pulmonaires après une opération abdominale (*J. Am. M. Ass.*, vol. 79, p. 1904, 1922).
- WHIPPLE. — Travaux récents sur l'étiologie des pneumonies post-opératoires (*N. Y. State J. Med.*, vol. 26, p. 967, 1926).
- Etude des pneumonies post-opératoires (*Surg. Gyn. Obst.*, 26, 29, janvier 1918).
- WHITE. — Elimination de l'éther par les inhalations de carbogène (*Arch. Surg.*, 7, 347, septembre 1923).
- WILLIER. — Leucocytose post-opératoire. Etude de 30 cas (*Surg. Gyn. et Obst.*, t. XL, 1925, p. 23).
- WILMER, COBE et LEE. — La fréquence de l'allergie et de l'asthme dans un groupe d'atelectasies post-opératoires (*Ann. of Surg.*, 1930, 91, p. 651).

- WINKELHAUER. — Embolie pulmonaire et infarctus coronaire (*Zentr. f. Chir.*, an. LVIII, n° 48, 28 novembre 1931).
- WOLFF. — Sur l'albumosémie à l'état physiologique et pathologique (*Ann. de Méd.*, t. 1, 1929, p. 185).
- WOLF, WANG et VAN ALLEN. — Nouveau procédé de collapsus pulmonaire avec production d'une atrophie extrême et d'une cirrhose du poumon (*The J. of Thor. Surg.*, vol. 3, fév. 1934).
- ZANIBONI. — Embolie de l'artère pulmonaire (*Giornale Med. dell' Alto Adige*, an. XII, vol. VI, n° 2, février 1934).
- ZINK. — L'infarctus hémorragique du poumon. Prodrôme de l'embolie pulmonaire (*Med. Klin.*, an. XXVII, n° 34, 21 août 1931).
- ZSCHAN. — Recherches sur la question de la thrombose (*Deut. Zeit. f. Klin.*, 1931, 230, 13).

TABLE DES MATIERES

Introduction	15
Plan du travail	19
Historique	21
Intérêt de l'étude des pneumopathies post-opératoires. Leur fréquence. Morbidité et mortalité générales	33
<i>Chapitre premier.</i> — Etude clinique et anatomique	37
Difficultés d'une classification	38
L'atélectasie pulmonaire post-opératoire	44
A. — Etude clinique	44
1° Atélectasies massives et lobaires	45
2° Les atélectasies lobulaires	53
B. — Etude anatomique	56
a) Observations radiologiques	56
b) Observations nécropsiques	57
Embolies pulmonaires et infarctus	66
Pneumopathies infectieuses. Bronchites, congestions pulmonaires, broncho-pneumonies, pneumonies	74
<i>Chapitre II.</i> — Conceptions pathogéniques classiques	79
L'anesthésie	81
Les infections pulmonaires provenant des voies aériennes.	86
L'importance de l'acte opératoire	91
A. — Comparaison des opérations abdominales et extra-abdominales	91
B. — Les différentes opérations abdominales	92
Infections provenant du foyer opératoire	96
A. — En faveur de l'infection provenant du foyer opératoire	96

B. — Discussion	97
Le terrain	101
L'atélectasie expérimentale, son application aux atélectasies post-opératoires	104
A. — Obstruction mécanique d'une bronche	104
B. — Les autres atélectasies	107
 <i>Chapitre III. — Lésions aseptiques du tissu pulmonaire liées aux polypeptides</i>	
Introduction	112
Etude expérimentale	115
A. — Action de l'injection intra-vasculaire de polypeptides sur le chien non sensibilisé	118
B. — Action de l'injection intra-vasculaire de polypeptides sur le chien sensibilisé	120
Etude histologique	125
C. — Expérience de perfusion pulmonaire sur le chien sensibilisé	130
D. — Influence du volume des molécules des polypeptides.	133
E. — Animaux sacrifiés plusieurs jours après l'injection déchainante. Effets de la phrénicectomie préalable.	134
F. — Substitution à l'une des deux injections de polypeptides d'un traumatisme musculaire	141
Recherches cliniques	143
A. — Surcharge polypeptidique et siège de l'opération.	146
B. — Polypeptidémie au cours des pneumopathies post-opératoires	149
C. — Les polypeptides et le terrain	156
 <i>Chapitre IV. — Lésions aseptiques indirectes du tissu pulmonaire. Perturbations post-opératoires de la mécanique respiratoire</i>	
Mécanique respiratoire et pneumopathies post-opératoires.	162
Recherches pathogéniques	170

<i>Chapitre V. — Orientations thérapeutiques</i>	179
Thérapeutique	180
Embolies	181
Pneumopathies infectieuses	184
Atélectasie	185
Prévention	188
Infections	188
Lésions dues aux polypeptides	189
Perturbation de la mécanique respiratoire	190
Conclusions générales	195
Bibliographie	207

